

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 43

DES COMPRESSIONS PORTE

consécutives aux opérations sous-hépatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel FULCRAND

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Né à Cette (Hérault), le 9 Décembre 1881



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, RUE STELLA, 3

—
1904

DES COMPRESSIONS PORTE

Consécutives aux Opérations sous-hépatiques



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546722_0068

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 43

DES COMPRESSIONS PORTE

consécutives aux opérations sous-hépatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel FULCRAND

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Né à Cette (Hérault), le 9 Décembre 1881



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, RUE STELLA, 3

—
1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
HUGOUNENQ. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET. JABOULAY FABRE. X...
Cliniques chirurgicales	AUGAGNEUR. PIERRET. WEILL. MONOYER. HUGOUNENQ. CAZENEUVE. BEAUVISAGE. LORTET. TESTUT. RENAUT. MORAT. TEISSIER. X...
Clinique obstétricale et Accouchements	MAYET. TRIPIER. POLLOSSON (M.) ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). SOULIER. FLORENCE.
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie externe	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Hygiène administrative	ROUX, —
Thérapeutique générale	COLLET, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique.	ANCEL, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL. PIC. PAVIOT. NOVÉ-JOSSERAND BÉRARD. SAMBUC.	MM. BORDIER. COURMONT (P.). CHATIN. VILLARD. TIXIER.	MM. REGAUD. CAUSSE. ANCEL. CHARVET. COMMANDEUR.	MM. GAYET. MOREL. NEVEU-LEMAIRE NICOLAS. PATEL.
---	---	--	--

M. BAYLE, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. POLLOSSON (M.) Président; M. VILLARD, Assesseur;

MM. TIXIER et ANCEL, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE

Mécanicien inspecteur de la marine en retraite
Officier de la Légion d'Honneur

A MA MÈRE

A MES PARENTS. — A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MAURICE POLLOSSON

Professeur de Médecine opératoire à la Faculté de Médecine de Lyon
Chirurgien-Major de l'Hôtel-Dieu

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLARD

Chirurgien des Hôpitaux

A TOUS MES MAÎTRES

Arrivé au terme officiel de nos études médicales, nous tenons à remercier tous ceux qui, durant ces cinq années, ont bien voulu nous porter quelque intérêt.

Nos remerciements iront d'abord à nos maîtres du Service de santé de la Marine. A Toulon, M. le médecin en chef de 1^{re} classe Duchateau, M. le médecin principal Girard, actuellement sous-directeur de l'Ecole de Bordeaux, M. Bousquet, médecin-major de 1^{re} classe des troupes coloniales, ont guidé nos premiers pas dans la vie médicale ; nous conserverons toujours le meilleur souvenir de l'année que nous avons passée au milieu d'eux.

Lorsque nous arrivâmes à Lyon, M. le professeur agrégé Villard nous reçut en ami ; depuis lors nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus bienveillant et il nous a toujours accordé avec la plus grande bonté ses conseils et son appui. Après s'être intéressé à nos études, il a bien voulu nous donner un sujet de thèse et nous aider largement à mener à bien ce travail. Nous avons à cœur de lui exprimer ici notre plus vive reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour nous.

M. le professeur Maurice Pollosson, nous fait

aujourd'hui le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Pendant les six mois où nous avons eu le privilège d'être externe dans le service de ce maître, il nous donna, à plusieurs reprises, des marques de sympathie. Qu'il accepte, lui aussi, le témoignage de notre respectueuse gratitude.

Que MM. Augagneur, Durand et Rabot, dont nous avons été l'élève durant notre période d'externat, veuillent bien également nous permettre de leur offrir l'expression de nos sincères remerciements.

Enfin, nous ne voudrions pas quitter l'Ecole du Service de santé militaire, sans remercier M. Chevassu, médecin-chef de l'hôpital Begin, ancien sous-directeur de l'Ecole, et M. le médecin-major de 1^{re} classe Boisson, pour tous les soins dévoués qu'ils nous ont donnés en diverses circonstances, notamment lors de notre séjour à l'hôpital Desgenettes.

INTRODUCTION

Depuis très longtemps déjà, à la suite d'opérations sur la région sous-hépatique, au cours desquelles on intervenait soit sur le hile du foie, soit sur les organes situés au voisinage du trépied coeliaque, les chirurgiens ont vu maintes fois survenir des accidents graves, ayant par leur brusquerie l'allure clinique des phénomènes observés dans les lésions nerveuses. Aussi, la présence dans ces territoires anatomiques de plexus nerveux très développés, a-t-elle fait interpréter ces accidents comme relevant d'actions réflexes.

En réalité, l'aspect syncopal des malades, la petitesse du pouls, l'absence de température, dans certains cas l'hypothermie, enfin l'apparition de tous ces symptômes peu d'heures après l'intervention ou même immédiatement après elle, semblaient justifier cette interprétation.

Mais à l'heure actuelle, les actions réflexes, le shock en chirurgie opératoire, perdent chaque jour du terrain et il semble que l'on se serve souvent du mot réflexe, pour donner un nom et une apparence d'expli-

cation pathogénique à des accidents sur l'origine desquels on n'est pas fixé.

Aussi, M. le professeur Villard, sans vouloir nier la part que les lésions des plexus coeliaques et hépatiques peuvent prendre dans diverses circonstances, a cru devoir attribuer une pathogénie plus anatomique et plus physiologique à un certain nombre d'accidents qu'il a eu l'occasion d'observer.

Aucours d'interventions, durant lesquelles on agissait indirectement sur le pédicule hépatique, ou bien encore pendant les premières heures qui suivaient d'autres interventions où l'on avait été obligé de placer un Mickulicz un peu serré autour du cholédoque, des malades ont présenté des phénomènes d'anémie intense graves, ayant même dans un cas amené la mort. Or, M. le professeur Villard a été frappé de voir que la symptomatologie de ces phénomènes se superposait tout à fait aux symptômes observés expérimentalement chez les animaux auxquels on avait pratiqué la ligature brusque de la veine porte. Comme d'autre part, il est rationnel, nous le démontrerons plus loin, que l'on puisse comprimer la veine porte au cours de ces interventions, on pouvait immédiatement donner une explication nouvelle et exacte des accidents observés.

Il n'est d'ailleurs pas étonnant que le véritable mécanisme de ces accidents ait été méconnu jusqu'à aujourd'hui, car on s'est encore très peu occupé des compressions brusques de la veine porte chez l'homme. Il semble que les cliniciens aient eu leur attention uniquement attirée par la compression lente de ce vaisseau.

Stahl, le premier, en 1698, étudia dans sa thèse la phlébite oblitérante du tronc porte ; depuis lors de nombreux travaux ont paru à ce sujet, et à l'heure actuelle, les pyléphlébites adhésives ou suppurées constituent une affection parfaitement connue. Mais jusqu'à notre époque, on n'a jamais eu l'occasion d'observer, en clinique du moins, ce qui se produirait, si brusquement, le sang veineux ne pouvait plus arriver jusqu'au foie. Seuls les physiologistes, ont eu l'idée de pratiquer sur l'animal des ligatures de la veine porte et de noter les accidents consécutifs ; ces travaux sont restés dans le domaine de la médecine expérimentale. Il existe bien quelques cas rares où à la suite d'une blessure de la veine porte on a fait un tamponnement et où l'on a essayé d'arrêter l'hémorragie en comprimant le vaisseau ; mais tous ces cas se sont terminés par la mort, et parmi les symptômes observés il était bien difficile de différencier ceux qui tenaient à l'hémorragie de ceux qui tenaient à la compression, d'autant plus que, comme nous le verrons, les malades présentent dans les deux cas, des signes d'anémie intense. C'est donc à M. le professeur Villard que doit revenir l'honneur et le mérite d'avoir le premier diagnostiqué des accidents chirurgicaux d'origine porte, et nous sommes heureux qu'il ait bien voulu nous confier la tâche d'approfondir cette question dans le but de bien montrer que des accidents auxquels on attribuait autrefois une origine nerveuse très compliquée, relèvent d'une pathogénie à la fois beaucoup plus simple et beaucoup plus rationnelle.

Dans la première partie de notre travail, nous nous occuperons de la ligature expérimentale de la veine porte. Après avoir rappelé les théories anciennes, nous verrons d'après les travaux les plus récents quelle est la véritable cause de la mort des animaux auxquels on a fait la ligature de ce vaisseau, puis nous décrirons les symptômes qu'ils présentent avant de mourir.

Dans une deuxième partie clinique nous montrerons, en nous appuyant sur quelques notions d'anatomie et de physiologie, comment au cours d'interventions abdominales, on peut arriver à comprimer la veine porte. Nous exposerons ensuite les accidents que l'on a eu maintes fois l'occasion d'observer à la suite d'opérations sur la région sous-hépatique, et nous verrons que ces accidents sont à peu près identiques à ceux que présentent les chiens ligaturés.

Nous pourrions alors dans nos conclusions affirmer que la compression porte est assez facilement réalisable chez l'homme, et donner ensuite quelques indications pratiques sur la conduite à tenir lors des interventions sur le pédicule du foie.

PREMIÈRE PARTIE

LIGATURE EXPÉRIMENTALE DE LA VEINE PORTE

CHAPITRE PREMIER

Causes de la mort après la ligature de la Veine Porte Théories pathogéniques.

Les premiers expérimentateurs qui faisaient la ligature de la veine porte avaient pour but de rechercher ce que devient la sécrétion biliaire lorsque le sang n'arrive plus jusqu'au foie. — Kottmeier, Kuthe et plus tard Asp et Rohrig parvinrent à démontrer que les fonctions du foie dépendaient de la circulation porte, la sécrétion biliaire diminuant quand on comprime légèrement la veine, ne subissant pas de changement quand on comprime l'artère, s'arrêtant quand on comprime les deux vaisseaux.

Mais ce qu'il y avait de plus frappant dans ces expériences, c'est que la ligature amenait rapidement la mort des animaux opérés. On constata, en effet,

qu'ils succombaient en moins d'une heure ; Schiff nota une survie de quarante-six à soixante minutes ; Heidenhain reprenant les travaux de Moos et expérimentant sur des lapins montra que lorsque la ligature était bien faite ces animaux ne survivaient que vingt-cinq à trente minutes. Enfin les chiens opérés par Claude Bernard, Roger et bien d'autres physiologistes ne survécurent que deux heures.

Tous ces expérimentateurs, on le voit, s'accordent bien pour constater que la ligature de la veine porte entraîne la mort, mais là où ils diffèrent c'est pour indiquer la cause de la mort et les symptômes qui la précèdent.

Dès 1861, Schiff prétendit que les animaux mouraient empoisonnés par l'accumulation d'une substance incessamment produite par l'économie, mais à l'état normal incessamment détruite par le foie et éliminée par la bile. Dans l'impossibilité où il était d'isoler ce poison hypothétique il essaya d'établir :

1° Que le foie a la propriété de détruire certains agents toxiques dont la nature et l'action sont connues.

2° Que le sang, chez un animal ayant succombé à la ligature de la veine porte présente des propriétés délétères, quand on l'injecte à un animal sain.

Il constata, en effet, qu'une certaine dose de nicotine introduite dans la circulation générale d'une grenouille amenait la mort, tandis qu'une dose double ingérée directement dans l'intestin ne suffisait pas pour produire le même effet. De même des doses faibles ne déterminaient chez l'animal sain que des effets légers et

fugaces ils produisaient rapidement la mort après la ligature de la veine porte. Il conclut donc que normalement une grande partie du poison était détruite pendant son passage à travers le foie. Prenant ensuite un centimètre cube et demi de sang recueilli dans le ventricule droit d'un chien ayant succombé à la ligature de la veine porte et l'injectant à une grenouille qui avait subi la ligature de la même veine, il constata un affaiblissement excessif de l'animal, qui tantôt se remettait lentement, tantôt finissait par mourir. L'injection d'une même quantité de sang normal n'entraînant aucun de ces effets, la toxicité du sang des animaux opérés était donc bien établie. D'où la conclusion finale que les animaux à qui on avait lié la veine porte mouraient intoxiqués.

Quelques années avant, Claude Bernard, dans ses leçons sur le diabète avait émis une opinion tout à fait différente. L'animal, disait-il, « périt en une demi-heure ou trois quarts d'heure et le mécanisme de la mort est facile à comprendre : tout le sang tend à s'accumuler dans les vaisseaux de l'intestin où les artères l'apportent sans cesse, sans qu'il soit emporté ensuite ; le cerveau et les autres organes deviennent exsangues et l'animal meurt réellement d'anémie. » Picard essaya de vérifier cette théorie en étudiant la pression du sang dans la circulation générale après injection d'air dans la veine, ce qui d'après lui produit le même effet que la ligature, mais il n'arriva à aucun résultat positif.

En 1873 Ludwig et Thiry furent plus heureux et ils montrèrent qu'après interruption de la circulation

porte la pression artérielle s'abaissait et que les mouvements du cœur allaient en diminuant; par contre dès qu'on enlevait la ligature, la pression se relevait bientôt. L'abaissement de tension était due, selon ces auteurs, à l'immobilisation du sang dans les racines de la veine porte; explication identique à celle de Claude Bernard.

Cependant, Ludwig ayant déterminé dans d'autres expériences la quantité de sang que soustrait à la circulation générale la ligature porte, revint sur sa première opinion et n'accepta plus les conclusions de Claude Bernard.

Tappeiner abondant dans le même sens, prétendit que la circulation porte après ligature de la veine, ne contenait que 16, 2 % du sang total. Il fit ensuite une saignée équivalente à un animal et comme après cette saignée, la tension sanguine se rétablissait en peu de temps, il affirma que dans le cas d'oblitération porte la mort n'était pas due à l'anémie.

Ces expériences furent infirmées quelque temps après par Gilbert et Garnier qui obtinrent les mêmes résultats que Thiry. Ces auteurs en se servant du manomètre de Marey et en mettant d'une façon intermittente une pince à forcipressure sur la veine porte virent en effet, que la pression artérielle s'abaissait lentement quand la pince était en place et remontait au contraire lorsqu'on enlevait la pince.

Et ce sont pourtant les travaux de Tappeiner et leurs résultats erronés qui firent abandonner pendant longtemps la théorie de Claude Bernard et accepter celle de Schiff. Lautenbach reprit en effet les expé-

riences de son maître et arriva à des résultats analogues ; plus tard le professeur Jaccoud se laissa convaincre à son tour et Netter accepta, lui aussi, la théorie de l'insuffisance hépatique, tout en la modifiant légèrement, la mort étant due selon lui, à l'accumulation dans le sang de poisons intestinaux.

Mais une voix des plus autorisées, celle de Roger, s'est élevée depuis contre cette conception. Pour lui, la ligature de la veine porte ne supprime pas complètement la sécrétion biliaire, et quant à l'accumulation des principes toxiques dont parle Schiff, jamais en une ou deux heures, ces poisons ne pourraient atteindre une quantité suffisante pour devenir dangereux et causer la mort des animaux ; d'après les travaux de Roger, la mort ne pourrait survenir en moins de dix heures. Roger n'accepte pas non plus les idées de Netter, car, dit-il : « En supposant que l'absorption ne soit pas troublée, le poison ne pourrait guère passer dans la circulation générale, puisque la voie afférente est fermée, à moins qu'il ne remonte contre le courant ce qui est peu compréhensible ».

D'ailleurs la fistule d'Eck pratiquée par Stolnikow, Hahn, Morsen, Mencki et Poulon montre bien que la mort n'est pas due à l'insuffisance hépatique : les chiens opérés survivent pendant plusieurs semaines et cependant le sang venant de l'intestin se jette directement dans la circulation générale sans passer par le foie. De même, en ne faisant pas une ligature brusque de la veine porte, mais en provoquant une oblitération progressive comme l'indique Claude Bernard, il arrive un moment où le sang ne passe plus par le foie, mais

grâce à des anastomoses une circulation complémentaire s'établit; l'animal ne meurt pas et revient très rapidement à la santé. En présence de tous ces faits, Roger rejette donc la théorie de Schiff mais il rejette aussi celle de Claude Bernard sous prétexte que les symptômes observés ne ressemblent pas à ceux que donne une hémorragie.

En présence de ces incertitudes, MM. Castaigne et Bender, en 1899, cherchèrent à résoudre, une fois pour toutes, cette question et grâce à une série d'expériences savamment graduées ils sont parvenus à établir d'une façon définitive les causes de la mort après la ligature de la veine porte.

Ils cherchèrent d'abord à expliquer les résultats différents, obtenus par les expérimentateurs, au point de vue de la survie, les chiens opérés succombant au bout d'une demi-heure suivant les uns, au bout de trois heures et même plus, suivant les autres. Ils ont montré que deux causes avaient une grande influence sur le degré de la survie. La première est représentée par la congestion intestinale antérieure à l'opération, les animaux opérés en pleine digestion succombant plus rapidement; elle avait d'ailleurs été notée par Claude Bernard qui conseillait de n'expérimenter que sur des chiens à jeun depuis la veille. La seconde tient à une disposition veineuse particulière signalée et décrite par ces auteurs. Le plus souvent on trouve chez le chien une grosse veine résumant la circulation du duodénum et du pancreas, cheminant à peu près horizontalement de gauche à droite et venant se jeter à un niveau variable dans le tronc principal. Le vais-

seau étant très important, si par hasard on place la ligature au-dessous de lui, et c'est ce qui a dû se produire dans bon nombre d'expériences, une certaine quantité de sang arrive encore jusqu'au foie et on n'obtient ainsi que des résultats erronés.

Castaigne et Bender dans leurs expériences évitèrent cette cause d'erreur ; ils dénudèrent très soigneusement la veine porte, la suivirent attentivement de bas en haut et ne la lièrent que lorsqu'ils furent absolument certains d'être au dessus de l'embouchure de la veine duodéno-pancréatique ; dans ces conditions les chiens opérés ne survécurent jamais plus de deux heures et moururent en présentant des symptômes identiques à ceux qu'on observe sur les animaux à qui on a fait une saignée blanche.

L'étude anatomo-pathologique des divers organes leur permit également de constater que la mort était bien le résultat de l'anémie par suite de l'accumulation du sang dans le tractus gastro-intestinal. D'ailleurs, théoriquement on comprend très bien qu'il en soit ainsi. Dès que la ligature est faite le sang ne trouvant plus d'issue s'accumule dans tous les organes dépendant de la circulation porte et comme chaque systole cardiaque en envoie une nouvelle quantité, au bout d'un laps de temps relativement très court, il ne reste presque plus de sang dans la circulation générale.

On aurait donc pu s'en tenir à cette démonstration, mais la théorie de l'insuffisance avait eu tant de partisans, que Castaigne et Bender n'ont plus voulu laisser subsister le moindre doute sur cette question, et dans ce but ils ont fait deux autres séries d'expériences en

se basant sur le raisonnement suivant : « S'il est vrai, disent-ils, que les animaux auxquels on a lié la veine porte meurent du fait de l'accumulation du sang dans le tractus gastro-intestinal, on devra s'opposer à la mort, ou tout au moins la retarder par deux procédés, ou bien en empêchant l'accès du sang dans les organes tributaires du système porte, ou bien en augmentant la masse sanguine par une transfusion ».

Pour empêcher l'accès du sang dans les organes tributaires du système porte le procédé idéal aurait consisté à lier toutes les artères qui aboutissent à ces organes. Pratiquement, ce procédé était irréalisable, vu le grand nombre de vaisseaux que l'on aurait eu à lier. Aussi, on se contenta de faire la ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque. On empêchait bien ainsi le sang de pénétrer dans le tractus gastro-intestinal, mais l'animal présentait alors une série de symptômes nouveaux qu'il s'agissait de ne pas confondre avec les symptômes consécutifs à la ligature de la veine porte ; aussi Castaigne et Bender durent-ils étudier tout d'abord les effets de la ligature simple de l'aorte.

A la suite de cette opération, les chiens présentèrent des crises douloureuses revenant par accès ; ils poussèrent des cris plaintifs et portèrent la tête vers leur extrémité postérieure qui semblait être le siège de douleurs. Les phénomènes durèrent environ trois heures. La phase terminale survint ensuite dans le courant de la quatrième heure. Le train antérieur de l'animal présenta alors une raideur permanente, puis apparurent des crises convulsives. Dans un premier stade de ces crises, on nota des contractures de la

gueule, des paupières et des lèvres. Dans un deuxième, tonique, la raideur se généralisa à la tête et au cou. Enfin, dans un troisième stade clonique, la tête se rejeta en arrière, les muscles masticateurs se contractèrent violemment et le train antérieur fut animé d'une série de mouvements ressemblant à ceux qu'aurait fait le chien pour galoper. Ces crises, à la suite desquelles les animaux fatigués restèrent étendus sur le côté, conservant de la raideur marquée du train antérieur et de la nuque, se répétèrent en se rapprochant de plus en plus et la mort survint au milieu de l'une d'elles.

Les symptômes, on le voit, diffèrent beaucoup des symptômes d'anémie observés après la ligature du tronc porte. La ligature simultanée des deux vaisseaux donna simplement naissance à des accidents identiques aux précédents, mais l'on constata, et c'était là le fait important, une survie d'une heure ou deux. Or, si la théorie de l'insuffisance hépatique avait été exacte, on aurait dû par cette expérience hâter la mort des animaux puisque le foie était privé en même temps et de son sang veineux et de son sang artériel. Par contre si on admettait la théorie de la spoliation sanguine cette survie s'expliquait très bien, la ligature porte empêchant le sang de s'accumuler dans le tractus gastro-intestinal et le maintenant dans la circulation générale.

D'ailleurs, la deuxième série d'expériences où, après avoir lié la veine porte, on augmenta la masse sanguine de l'animal, donna encore des résultats très probants. Dès qu'on eut introduit dans une veine du chien, la

canule à injection de sérum, le liquide fut aspiré avec rapidité malgré la faible pression qu'il y avait dans l'appareil; ceci prouvait donc que la tension était faible dans la circulation générale; mais ce qui fut surtout intéressant à noter c'est que les accidents qui se produisaient d'ordinaire une demi-heure à une heure après la ligature porte, tardèrent à faire leur apparition et que l'on obtint encore une survie d'une heure ou deux. Finalement les animaux moururent en présentant les symptômes ordinaires et à l'autopsie on trouva des lésions semblables et même plus accentuées que lorsqu'on avait fait simplement la ligature du vaisseau.

La transfusion du sang donna des résultats analogues, mais de plus, au cours de cette expérience on put voir côte à côte les accidents dus à l'hémorragie et les accidents dus à la ligature porte et s'assurer encore une fois qu'ils se ressemblaient en tous points. Durant la première heure le chien à qui on avait lié le tronc porte et qui recevait une injection intra-veineuse ne présentait rien d'anormal; au contraire le chien qui fournissait le sang ne tarda pas à mourir au milieu des symptômes ordinaires, spasmes respiratoires, décoloration des muqueuses, etc. Quelque temps après le second chien mourut à son tour à la suite des mêmes accidents.

Nous avons insisté un peu longuement sur ces expériences, qui prouvent que les animaux succombent par anémie, dans un temps relativement fort court, car tout dernièrement encore en février 1903, M. le Dr Clermont faisait paraître dans le *Centre*

Médical de Gannat, un article où il conseillait, d'interrompre la circulation du foie au cours de certaines opérations. Pour éviter l'hémorragie à la suite d'interventions hépatiques, qu'il s'agisse de résection ou de simples sutures après un traumatisme. Cet auteur prétend que l'on peut sans danger placer une pince à forcipressure sur le pédicule du foie. Il n'a jamais eu l'occasion de comprimer la veine porte chez l'homme mais il a fait dans ce sens une série d'expériences sur les lapins et il ne signale aucun accident. Malheureusement, lorsqu'on lit le compte rendu de ses observations, on s'aperçoit que toutes les fois que la pince a produit une oblitération complète elle n'est pas restée en place plus d'un quart d'heure et toutes les fois où l'on croyait avoir interrompu la circulation pendant plus d'une heure, la résection d'une partie du foie amenait une hémorragie plus ou moins abondante, ce qui prouve bien que la circulation n'était pas complètement interrompue. De plus, M. Clermont recherchait surtout si la forcipressure ne produisait aucune lésion sur la tunique des vaisseaux, et par conséquent il a bien pu ne pas attacher une grande importance à la décoloration des muqueuses ou à des symptômes analogues. Quoiqu'il en soit, à l'heure actuelle, on doit considérer comme définitivement établi que l'oblitération brusque de la veine porte amène la mort par spoliation sanguine et ne jamais songer à placer une pince sur les gros vaisseaux qui se rendent au foie. Mais comme nous l'avons laissé entrevoir dans notre introduction, et comme nous le prouverons plus loin, il est des cas où l'on peut involontairement compri-

mer la veine porte, à quels signes reconnaitrons-nous cette compression. Les physiologistes désireux d'arriver à une interprétation pathogénique exacte de la mort à la suite de la ligature du pédicule hépatique, n'ont étudié les symptômes présentés par les animaux en expérience, qu'au point de vue de l'interprétation physiologique du phénomène. Si donc, nous voulons pouvoir déceler cliniquement, à un moment quelconque, les compressions porte, il nous faut tracer le tableau symptomatique de celles-ci en extrayant des observations expérimentales les signes caractéristiques, et en vérifiant l'origine porte de ces symptômes par l'étude des lésions anatomo-pathologiques que présentent les organes des animaux opérés.

C'est ce que nous allons faire dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

Phénomènes pathologiques et lésions anatomiques observés à la suite de la ligature de la veine porte

I. — PHÉNOMÈNES PATHOLOGIQUES

L'étude des symptômes présentés par un animal chez lequel on vient de pratiquer la ligature de la veine porte, doit viser :

Les cas où la ligature produit une oblitération totale.

Le cas où la ligature bien que suffisante pour amener la mort n'empêche pas complètement la circulation porte.

Enfin les cas où la ligature n'est que temporaire et dans lesquels la progression des accidents est brusquement enrayée par la disparition de l'obstacle au cours du sang.

Nous allons donc étudier d'abord les symptômes

consécutifs à la ligature brusque et complète de la veine porte et nous verrons ensuite de quelle manière ils sont modifiés lorsque l'oblitération veineuse est imparfaite ou de courte durée.

§ 1. — *Ligature brusque produisant l'oblitération totale de la veine porte*

Lorsque la ligature porte a été bien faite et que plus une goutte de sang veineux ne parvient jusqu'au foie, les accidents ne tardent pas à faire leur apparition.

A. **Début des accidents.** — L'animal qu'on a anesthésié soit à l'éther, soit au chloroforme a pourtant un réveil assez tranquille. Il reste d'abord immobile et muet comme surpris, et ce n'est que huit à quinze minutes après l'opération que se manifestent les premiers symptômes.

Toutefois, Schiff rapporte un cas où, dès son réveil, l'animal entra presque immédiatement dans le coma et mourut au bout de vingt-cinq minutes, sans autre manifestation.

D'ailleurs, la date d'apparition des accidents varie un peu suivant le sujet qui sert à l'expérience et en général plus l'animal est petit, plus vite il subit les effets de la ligature. C'est ainsi que les phénomènes morbides se manifestent plus tôt chez les lapins et chez les chats, que chez les chiens, et de même ils apparaissent plus tard chez les chiens de forte taille que chez les petits caniches.

Mais au bout d'un quart d'heure environ, les animaux présentent tous des modifications de leur état

général et des troubles fonctionnels de leurs divers appareils.

B. Etat général. — On est d'abord frappé des changements qui surviennent dans l'*aspect extérieur* de l'animal. Les jeunes chats et les jeunes chiens très joueurs de leur naturel, deviennent tristes et refusent absolument de répondre aux caresses et à toute excitation. Ils se mettent dans un coin de la salle et restent immobiles pendant quelques instants.

Ces phénomènes dépendent bien de la ligature porte et non du shock opératoire, car si l'on se contente (Expérience de Schiff sur un chat) d'ouvrir la paroi abdominale et de placer un fil sous la veine porte sans serrer les deux bouts, l'animal à son réveil est très gai ; il gambade dans la salle et s'amuse volontiers ; il se lèche, se gratte, boit de l'eau, et se comporte tout à fait comme un chat normal. Si une heure après on serre le fil, cette manœuvre provoque au bout de sept minutes les symptômes signalés plus haut.

Cette tristesse et cet abattement, font d'ailleurs bientôt place à de l'agitation, surtout chez les chiens. L'animal se lève et essaye de faire le tour de la salle ; il y arrive le plus souvent ; mais ses mouvements qui sont d'abord normaux deviennent de plus en plus pénibles ; il se raidit et ne tarde pas à tomber sur le flanc ; il se relève, se traîne encore quelques mètres, puis ne bouge plus, tout en manifestant des symptômes de douleurs. En effet, les cris qui s'étaient d'abord bornés à des gémissements plaintifs se transforment alors en véritables hurlements ; d'ailleurs il s'épuise peu à peu et redevient au bout d'un moment faible et inerte.

Chez les chats et les lapins la période d'agitation est très raccourcie; ils ne sortent que pendant quelques instants du sommeil chloroformique pour retomber presque aussitôt dans un assoupissement profond et dans le coma.

En revanche un symptôme que l'on retrouve toujours identique à lui-même, chez les animaux auxquels on a lié la veine porte, c'est une *anémie* intense se traduisant par les signes habituels des hémorragies graves. Si, un quart d'heure après l'opération, on regarde les muqueuses des chiens et des chats qui ont servi à l'expérience, on se rend très bien compte qu'elles sont moins colorées qu'à l'état normal; c'est surtout vingt-cinq minutes après la ligature que les conjonctives et les muqueuses linguales et palatines sont bien décolorées; au bout d'une demi-heure elles sont d'un blanc grisâtre. Rien que par cet examen, on peut affirmer que tout le sang a abandonné les régions supérieures et est retenu quelque part. D'ailleurs, si à ce moment on sectionne une grosse artère périphérique comme la fémorale, on s'aperçoit qu'il ne s'écoule plus une goutte de sang.

L'étude de la *température* tend également à faire croire qu'on se trouve en présence d'une hémorragie interne. Elle baisse peu à peu d'une façon presque uniforme. Si l'on prend, avant l'expérience, la température rectale et la température périphérique au niveau de la peau du grand pectoral par exemple, on constate que la première atteint 38°4 et la seconde 36°5; une demi-heure après la ligature porte, la température rectale n'est plus que de 37°8 et la température péri-

phérique de 35°5 ; au bout d'une heure, 36°5 et 34°5. Et l'on ne peut lutter avec succès contre ce refroidissement progressif. On a bien essayé plusieurs fois de réchauffer artificiellement l'animal, mais on n'a obtenu aucun résultat. La température a constamment suivi sa marche descendante pendant toute l'heure qui a suivi la ligature.

On n'a pas pu tracer la courbe pendant un temps plus long, car au bout d'une heure les animaux ont presque toujours succombé. Les chiens sont ceux qui survivent le plus longtemps, une heure et demie ou deux heures ; les lapins succombent les premiers en cinquante minutes, quelquefois même en trente-cinq minutes ; les chats meurent plus tard que les lapins mais plus tôt que les chiens. Presque toujours la mort survient à la suite d'un affaiblissement progressif, parfois dans le coma. Il n'y a pas de crises convulsives et l'animal meurt simplement en poussant quelques gémissements.

Si l'on ne se borne pas à cette vue d'ensemble sur la marche des accidents et si l'on étudie soigneusement les divers appareils des animaux opérés, on s'aperçoit que tous sont touchés plus ou moins par la ligature porte.

C. Appareil respiratoire. — La respiration peut subir des modifications variées, mais en général on peut dire, qu'accélérée dans la première partie de l'expérience, elle se ralentit peu à peu à la fin. Dans le premier quart d'heure, les mouvements respiratoires ne présentent rien d'anormal ; ils sont amples et réguliers. Ensuite on note une légère accélération du

rythme respiratoire et vingt-cinq-minutes après l'interruption de la circulation hépatique, la respiration devient haletante et courte. L'animal tâche encore de réagir et pendant vingt minutes environ, il essaye de s'emparer de l'oxygène nécessaire à sa vie. Mais à mesure que la quantité de sang disponible diminue, l'hématose se fait de plus en plus mal ; les mouvements respiratoires deviennent presque incomptables et dès ce moment apparaissent des spasmes violents et des bâillements répétés. Dès lors, l'animal renonce à la lutte et la respiration se ralentit d'instant en instant. De temps à autre, il fait bien quelques violentes inspirations, mais cinquante minutes après le début de l'expérience, on peut à peine dire s'il respire encore et il ne tarde pas à mourir.

D. Appareil circulatoire. — Du côté de l'appareil circulatoire on observe une série de symptômes que l'on peut facilement rapprocher des précédents, car les battements du cœur subissent à peu près les mêmes variations que les mouvements respiratoires.

Les contractions cardiaques sont d'abord régulières et énergiques. Vingt minutes après la ligature, le cœur bat encore régulièrement, mais les battements sont déjà plus rapides ; l'accélération ne fait qu'augmenter et au bout de trente minutes, bien que le cœur se contracte encore avec force, on note déjà des symptômes d'arythmie : les pulsations cardiaques deviennent irrégulières et avortent quelquefois. A partir de ce moment le cœur qui n'a qu'une quantité de sang de plus en plus minime à lancer dans la circulation générale s'épuise en vains efforts ; peu à peu il se

ralentit, il continue à battre pendant une demi-heure encore, puis il s'arrête amenant la mort.

Le pouls étant sous la dépendance des contractions cardiaques ne nous fournit pas des symptômes nouveaux. Bien frappé au début, irrégulier ensuite, il nous permet de noter les systoles avortées, puis il arrive un moment où il n'est plus perceptible bien que le cœur soit encore animé de quelques battements.

Mais l'on peut rattacher à l'étude du pouls, l'étude de la pression du sang dans les artères, et cette étude permet bien de se rendre compte que le sang abandonne la circulation générale pour se réfugier dans le système Porte. Ludwig et Thiry, Picard, et surtout Gilbert et Garnier ont étudié cette pression au niveau des carotides, et ils ont vu qu'elle baissait lentement, mais régulièrement, dès qu'on avait placé la ligature. Picard a également étudié la pression dans la veine porte; il a pu constater, qu'elle augmentait peu à peu au cours de l'expérience et au moment de la mort de l'animal, la pression nulle dans les artères avait encore une valeur positive dans le tronc porte.

E. — **Appareil digestif.** — Les symptômes fournis par l'appareil digestif sont peut-être ceux qui montrent le mieux l'origine porte des accidents. Certains, en effet, sont identiques à ceux que l'on observe dans les cirrhoses atrophiques quand la circulation hépatique est en grande partie interrompue.

Dans plusieurs des expériences on a noté des vomissements de sang; ces hématomèses se produisent généralement vingt-cinq minutes après la ligature; le plus souvent le sang est rejeté par la bouche, mais

dans un cas il s'écoula par le nez simulant un épistaxis. Si les hématémèses sont inconstantes, les méloenas ne manquent jamais. L'animal a toujours des évacuations alvines avant de mourir et les matières fécales faiblement teintées de sang au début, sont au contraire très colorées par du sang noir au moment des dernières évacuations.

L'inspection de l'abdomen permet de constater une augmentation de volume très nette et du ballonnement.

A la palpation le ventre est dur et résistant; mais dans aucun cas on n'a observé de l'ascite; il peut bien se produire une légère transsudation dans le péritoine, mais la mort survient trop vite et ne laisse pas le temps au liquide de s'accumuler en quantité suffisante pour donner naissance à des symptômes objectifs.

La palpation permet aussi de se rendre compte de l'augmentation de volume de la rate qui, vingt minutes après la ligature porte, devient très facilement accessible. On peut en quelque sorte suivre l'accroissement progressif de l'organe à mesure que le sang s'accumule à son intérieur.

F. — Appareil urinaire. — Si les symptômes précédents ont une assez grosse importance, les symptômes fournis par l'appareil urinaire ne nous apprennent pas grand chose et sont d'ailleurs assez difficiles à observer.

Castaigne et Bender signalent simplement des évacuations d'urine survenant vingt-cinq ou trente minutes après la ligature porte. — Schiff a approfondi un peu plus cette question; il a fait des analyses

mais il n'a pas obtenu des résultats bien appréciables ; dans certains cas il a trouvé de l'albumine ; dans d'autres cas, les urines n'en contenaient plus la moindre trace. Il semble cependant ressortir de ses recherches, que l'urine des animaux opérés renferme une quantité d'urée beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. C'est d'ailleurs un fait assez étonnant, car dans les cirrhoses atrophiques, nous savons qu'on note toujours une diminution de l'urée.

G. Système nerveux. — Pour être complet dans notre description symptomatique il nous reste encore à dire quelques mots des phénomènes qui se passent du côté du système nerveux.

Au point de vue de la sensibilité générale on n'observe que des symptômes banals qui apparaissent généralement quelques heures avant la mort. Quarante-cinq minutes après le début de l'expérience, l'animal est presque insensible ; on peut lui toucher la cornée sans qu'il réagisse, ses réflexes ont disparu. Schiff signale dans une de ses observations une paralysie du pneumogastrique dont l'excitation ne provoqua pas l'arrêt du cœur ; mais nous n'avons trouvé cette paralysie signalée que dans cette seule observation ; aussi ne la considérons-nous pas comme un symptôme constant.

Voici donc exposés d'une façon à peu près complète les phénomènes morbides consécutifs à l'oblitération brusque et définitive de la veine porte. Il nous faut voir maintenant ce que deviennent les symptômes lorsque l'oblitération est incomplète et qu'une certaine quantité de sang veineux peut encore arriver jusqu'au foie.

§ 2. — *Ligature ne produisant qu'une oblitération incomplète ou temporaire de la veine porte.*

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'étude des oblitérations lentes de la veine porte, consécutives à une pylephlébite adhésive et qui n'entraînent la mort qu'au bout d'un certain nombre de jours. Nous aurons seulement en vue, les cas où une quantité minime de sang est encore lancée dans la circulation générale, permettant ainsi à l'animal de survivre pendant plusieurs heures. C'est d'ailleurs ce qui a dû se produire le plus souvent chez l'homme à la suite des interventions dont nous parlerons plus tard.

Les phénomènes observés à la suite des ligatures incomplètes, diffèrent peu de ceux que nous avons rapportés précédemment, mais la date de leur apparition est beaucoup plus tardive et leur intensité un peu moins considérable. Les expériences les plus caractéristiques dans ce sens sont celles de Moos. Cet auteur croyait pratiquer une ligature totale de la veine porte chez des lapins, et pourtant sur douze des animaux qui lui servirent à faire ses expériences, huit succombèrent rapidement, mais les quatre autres survécurent seize, vingt-cinq, vingt-six et vingt-neuf heures. La mort fut d'ailleurs accompagnée des signes ordinaires, cependant on nota de plus, que les urines étaient sanguinolentes et contenaient beaucoup d'albumine et des cylindres de fibrine. Schiff qui critiqua ces expériences a fait remarquer que Moos avait oublié de ligaturer

une veine accessoire, allant du duodénum au foie, et que par conséquent il n'avait fait en quelque sorte, qu'une ligature incomplète du tronc porte. Il pratiqua alors lui-même cette ligature incomplète, en plaçant un fil sous la veine porte et en serrant modérément les deux bouts. Les accidents n'apparurent que douze heures après l'opération. L'animal eut de nombreux vomissements sur la nature desquels il ne donne pas de détail, mais il a soin de préciser que le chien refusait toute nourriture. Sur cinq chiens ainsi traités, deux furent trouvés morts au bout de quarante-huit heures les trois autres vivant encore, Schiff resserra la ligature et la mort survint alors au milieu des symptômes sur lesquels nous avons suffisamment insisté.

Au cours de ces mêmes expériences, Schiff se rendit également compte que l'on pouvait à volonté faire apparaître et disparaître les accidents en resserrant ou en desserrant la ligature. En effet, dès que les premiers phénomènes de tristesse et d'abattement apparaissaient, il diminuait la tension des fils ; dans ces conditions l'animal redevenait gai et ne manifestait plus aucun signe d'inquiétude.

Mais les travaux les plus récents sur la ligature temporaire de la veine porte ont été publiés par MM. Gilbert et Garnier. Ces auteurs ont repris les expériences de Thiry et Ludwig dans le but d'étudier la pression artérielle après l'oblitération porte et ils sont arrivés aux mêmes conclusions. Nous ne nous étendrons pas sur le manuel opératoire de ces diverses expériences, que nous avons indiqué brièvement dans le premier chapitre et nous donnerons seulement les

résultats obtenus. Dès qu'on place une pince sur la veine, la pression artérielle s'abaisse. Cette chute ne se fait pas brusquement en général mais peu à peu et l'on voit sur le tracé, la ligne atteindre lentement son point le plus déclive et s'y maintenir ensuite. Au contraire quand on retire la pince la pression remonte d'une manière beaucoup plus rapide, mais souvent elle n'atteint pas le niveau antérieur et reste abaissée. Puis, si on replace de nouveau la pince, on voit les mêmes phénomènes se reproduire. Gilbert et Garnier sont ainsi arrivés à abaisser la tension artérielle des lapins de 9 centimètres à 6, 4 et pourtant dès qu'ils ont rétabli la circulation porte, à condition, bien entendu, que les parois de la veine n'aient pas été trop gravement lésées, les animaux sont revenus à la vie.

On peut donc conclure de toute cette série de faits, que si les symptômes observés à la suite de la compression porte sont de la plus haute gravité, on peut toutefois si on les diagnostique à temps et si on enlève immédiatement la cause de compression, arrêter la marche des accidents et empêcher l'issue fatale. Rien n'est plus rationnel d'ailleurs, car l'unique cause de tous ces phénomènes morbides, est constituée par l'accumulation du sang dans le tractus gastro-intestinal par suite de l'arrêt de la circulation porte.

L'autopsie des animaux qui ont succombé, permet en effet, de vérifier encore une fois l'exactitude de cette explication pathogénique des accidents.

II. — LÉSIONS ANATOMIQUES OBSERVÉES A LA SUITE DE LA LIGATURE DE LA VEINE PORTE

A l'ouverture du corps, on est frappé tout d'abord par le contraste qui existe entre les organes de la cavité thoracique et les organes de la cavité abdominale.

Les poumons sont très pâles, véritablement exsangues.

Le cœur mort en systole, ne contient pas de sang.

Les reins qui, eux aussi, dépendent de la circulation générale sont pâles et anémiés.

Au contraire, tous les organes dépendant du système porte présentent une congestion intense.

L'estomac est très dilaté, de couleur violacée; les veines y dessinent des arborisations sur la face péritonéale et les gros troncs collecteurs qui longent les courbures sont gorgés de sang, atteignant souvent le volume d'une plume d'oie. A la section, les parois gastriques se montrent très épaissies; la muqueuse est boursouflée, soulevée par de gros troncs veineux, qui quelques fois donnent naissance à de véritables foyers hémorragiques. Enfin, la cavité stomacale contient toujours une certaine quantité de sang, ce qui permet d'expliquer les épistaxis et les hématémèses que l'on observe chez les animaux opérés.

L'intestin est également cyanosé et noirâtre; les veines mésentériques sont gorgées de sang et le mésentère lui-même très épaissi et très augmenté de volume. Le sang transsude souvent dans la cavité intestinale

colorant les matières, d'où la production de mélanas pendant la vie.

La rate est énorme; ses dimensions sont quadruplées; elle a une couleur violacée, ecchymotique par place; les veines qui en partent sont très dilatées. Cette augmentation de volume de la rate est le phénomène qui surprend le plus; en faisant une coupe, il s'écoule une quantité de sang évaluée à quatre cents ou cinq cents centimètres cubes, mais jamais l'organe ne revient à ses dimensions primitives.

Le pancréas est rougeâtre, cependant il est beaucoup moins congestionné que la rate et son volume reste à peu près normal.

Quant au foie il a une couleur bien claire et ne laisse pas écouler de sang à la coupe.

Telles sont les lésions que l'on trouve chez les animaux à qui on a fait une ligature brusque et totale de la veine porte; quant à ceux qui ont succombé à la suite d'une oblitération incomplète ils présentent des lésions semblables, mais toutefois moins accentuées; elles correspondent très bien aux symptômes d'intensité moindre qu'on a notés pendant la vie.

Les veines dépendant du système porte sont toujours gorgées de sang, mais les muqueuses de l'estomac et de l'intestin sont moins injectées que dans les cas précédents; la rate est moins hypertrophiée; quelquefois on peut constater un début de circulation complémentaire, les veines de la paroi abdominale, ayant eu le temps de subir une dilatation assez prononcée pour persister après la mort. Mais si les lésions sont moins prononcées, elles ne relèvent pas moins de la même

cause et dans un cas comme dans l'autre, les animaux sont bien morts par spoliation sanguine.

Et maintenant que nous avons tracé le tableau symptomatique des accidents constatés à la suite de l'interruption de la circulation veineuse du foie, et que nous avons vérifié par l'examen anatomo-pathologique, l'origine porte de ces accidents, nous avons tous les éléments nécessaires pour aborder la deuxième partie de notre travail où nous allons tâcher d'établir que certains phénomènes morbides observés au cours d'interventions abdominales, dépendent de la compression de la veine porte.

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES

OBSERVATIONS DE SCHIFF

(Extraites de l'article : *Unterbindung der Pfortader*)

Oblitération brusque et totale de la veine porte

I

Chat adulte nourri pendant longtemps avec de la viande de cheval. Opéré deux heures après son dernier repas.

Environ dix minutes après la ligature de la veine porte, il se réveille ne subissant plus l'influence de l'éther. Il fait plusieurs fois le tour de la chambre en courant. Les mouvements sont d'abord normaux, puis deviennent de plus en plus pénibles. Vingt minutes après l'opération, les pattes de derrière sont aussi contractées qu'au début d'un tétanos consécutif à un empoisonnement par la strychnine. L'animal tombe et reste couché sur le côté en respirant tranquillement. Toutes les quatre ou cinq minutes il pousse un gémissement quelquefois un véritable cri de douleur. Il se relève, mais retombe bientôt. Quarante-cinq minutes après l'opération il est en agonie. Insensibilité presque complète. Refroidissement graduel. Mouvements respiratoires de plus

en plus rares, battements du cœur de plus en plus espacés. Pouls insensible. Mort en une heure et demie.

Depuis le début de l'opération, il ne s'est pas écoulé une goutte de bile par la petite canule que l'on avait introduite dans la vésicule.

Tous les viscères de l'abdomen sont injectés de sang et ont une couleur très foncée. La rate est extraordinairement distendue, presque noire de sang veineux. Foie pâle et anémié, avec des points veineux. Jusqu'à la mort on n'a pas noté d'évacuation d'urine. La vessie est modérément remplie, l'urine ne contient pas d'albumine, mais beaucoup d'urée.

II

Gros chat, bien nourri, opéré quatre heures après son dernier repas. La vésicule contient de la bile de couleur jaune pâle, avant le début de l'expérience. On ligature le pédicule comme dans les cas précédents.

Presque immédiatement après son réveil il entre dans le coma. Insensibilité presque complète, il se couche sur le côté et retombe dès qu'on le met sur ses jambes. Haut degré d'assoupissement. Mort après refroidissement graduel au bout d'une heure un quart.

Jusqu'à la mort pas d'écoulement de bile par la canule placée dans la vésicule qui est vide. Dans l'intestin on trouve de la bile qui a dû être déversée avant le début de l'expérience, car toutes les ligatures ont bien tenu.

Foie pâle.

La rate est très hypertrophiée, de couleur bleuâtre. Mais l'intestin et les veines mésentériques sont dans ce cas peu injectés ; par endroit l'intestin n'est pas du tout cyanosé.

Un examen minutieux révèle la présence d'une anastomose entre la veine mésentérique et la veine rénale gauche.

Avant l'opération et pendant l'anesthésie, le chat a uriné beaucoup ; pas d'évacuation pendant toute la durée de l'expérience.

Au moment de la mort la vessie contient encore quelques gouttes d'urine qui renferment de l'albumine.

III

Un chat bien nourri subit la ligature du canal biliaire et l'on fait une fistule à la vésicule. Le liquide qui s'écoule de la vésicule est très foncé; la fixation de la canule amène une légère hémorragie.

On passe alors légèrement, un fil autour de la veine porte, sans serrer les deux bouts, qu'on laisse pendre en dehors de la plaie; on place quelques points de suture. Ce chat, qui avait subi la même opération, que les chats des expériences précédentes, mais dont la veine porte n'était pas ligaturée, se réveille peu à peu de sa profonde anesthésie. Vingt minutes plus tard il court dans la chambre et se comporte tout à fait comme un chat normal.

Une heure et demie après le début de l'opération, les deux bouts du fil qu'on avait laissé pendre à travers la plaie sont resserrés. Sept minutes après, le chat devient triste; on note de la faiblesse des mouvements: il chancelle. Il se couche alors sur le côté, il se lève, fait quelques pas, puis retombe. Au bout de douze minutes, il essaye encore de se lever; il y parvient mais il essaye en vain de sauter dans sa caisse devant laquelle il tombe pour ne plus se relever.

Il relève encore quelques fois la tête, remue faiblement l'une ou l'autre patte. Puis tranquillité absolue. Mort 55' après la ligature de la veine porte.

A l'autopsie: lésions identiques à celles décrites dans les expériences précédentes.

Oblitération incomplète de la veine porte

IV

Chez un chien anesthésié, la veine porte fut rapidement mise à nue et isolée de l'artère hépatique et du canal cholédoque ; la dissection ne fut pas faite très minutieusement, de sorte que des nerfs et des brides de tissu conjonctif restèrent attachés à la veine porte. On introduisit alors au-dessous de la veine un lien fin mais résistant, dont on ne serra pas les deux bouts qu'on laissa pendre en dehors de la plaie. Jusqu'ici c'est le procédé d'Oré pour obtenir une pyléphlébite artificielle. Les deux bouts furent croisés en dehors de la plaie, le droit dirigé à gauche vers le dos et le gauche à droite en passant sur la partie supérieure de l'abdomen. Ligature assez lâche. Les fils furent imprégnés sur toute leur étendue d'une décoction de coloquinte.

La lumière de la veine porte était ainsi peu retrécie. Les animaux se montraient assez gais à leur réveil. Si on les voyait devenir tristes on diminuait la tension des fils en les repoussant dans la plaie au moyen d'une pince.

De temps en temps on resserrait la ligature. puis on la desserrait. On essaya bien de faire passer les deux bouts de fil au-dessus du thorax de façon qu'ils se resserrassent d'eux-mêmes à chaque inspiration, et qu'au contraire leur tension devînt moindre à chaque aspiration. Quoiqu'il en soit cette partie de l'expérience ne réussit pas.

Le chien mourut spontanément 48 heures après cette oblitération incomplète de la veine porte.

V

Schiff fit encore sur un chat, sur un vieux chien et sur deux jeunes chiens, des expériences dont nous donnons ci-dessous le résumé :

Le chat paraissait se bien porter à la fin du deuxième jour mais il refusait toute nourriture solide.

Le vieux chien qu'on laissa vivre jusqu'au troisième jour vomissait souvent et refusait lui aussi toute nourriture solide.

Les deux jeunes chiens vomissaient beaucoup mais mangeaient les deux premiers jours et buvaient encore le troisième.

Tous ces animaux moururent dès qu'on eut resserré la ligature.

A l'autopsie on trouva le foie moins pâle que dans les expériences précédentes ; il présentait plusieurs points normaux.

Les gros troncs veineux des viscères abdominaux étaient gorgés de sang, mais la muqueuse de l'intestin n'était pas injectée.

La rate était modérément hypertrophiée ; les veines de la paroi peu distendues.

On trouva de nombreuses anastomoses entre la circulation porte et la circulation générale. On constata la distension des veines sous-cutanées de la paroi abdominale, distension qu'on avait déjà notée pendant la vie de l'animal.

OBSERVATION DE PICARD

Extraite de l'article : Sur les injections d'air dans
la veine porte

L'auteur de cet article a démontré que les injections d'air dans la veine porte produisent le même effet que la ligature brusque et totale.

Chez un chien vigoureux, à jeun de 18 heures, on introduit dans le bout central de la veine rectale, une canule prolongée par un tube de caoutchouc. On place un tube semblable dans le bout crural de l'artère crurale gauche.

On injecte alors avec une seringue 40 centimètres cubes d'air dans la veine rectale et 18 minutes après l'opération on mesure les pressions dans l'artère.

La pression artérielle est égale à 7 centimètres.

La pression dans la veine est égale à 6 centimètres avec de faibles oscillations au-dessus et au-dessous.

Cette mesure de la pression montre que l'opération a été faite convenablement, qu'il y a accumulation du sang dans le système porte et vacuité du système général.

Ultérieurement on observe un abaissement lent des deux pressions ; la pression artérielle finissant par une valeur nulle au moment de l'arrêt du cœur, tandis que la pression dans la veine porte conserve alors encore une valeur positive.

Les battements du cœur ont augmenté de fréquence dès le moment de l'opération et la force a diminué peu à peu. La respiration est modifiée de façon variée, le plus souvent ralentie ; elle est accélérée par instant ; mais comme fait constant, elle est ralentie dans les derniers temps de la vie.

La température s'abaisse peu à peu et d'une façon presque uniforme, malgré l'accumulation du sang dans l'intestin, ce qui était à prévoir.

	Température rectale	Température sur la peau qui recouvre le grand pectoral
Chien au moment de l'opération	38,4	36,5
Demi-heure après	37,8	35,5
Demi-heure après	36,5	34,3

L'animal se tient immobile et couché et meurt dans un coma véritable.

OBSERVATIONS DE CRUVEILHIER

Extraites de sa thèse sur les causes de la mort après la ligature
de la veine Porte

Oblitération brusque et totale de la veine porte

I

**Ligature de la veine porte. — Mort en 55 minutes. — Chien
de forte taille**

Anesthésie. — Injection sous-cutanée de la solution d'atropo-morphine de Dastre. Chloroformisation. Laparatomie médiane. Le pédicule hépatique est facilement atteint.

La veine porte est isolée et liée au niveau de sa division (2 h. 15).

2 h. 20. — L'animal a pris très peu de chloroforme et après la ligature faite, il reste immobile et muet. La respiration est ample et régulière. Les battements du cœur aussi sont énergiques et réguliers.

2 h. 30. — Les muqueuses de la langue et de la bouche se décolorent rapidement; la respiration est un peu plus rapide. Le chien s'agite légèrement et pousse quelques cris plaintifs.

2 h. 40. — Les muqueuses sont très décolorées, la rate est accessible à la palpation. L'abdomen de l'animal est augmenté de volume et résistant à la pression. L'animal urine et évacue des matières qui ne sont pas teintées de sang.

2 h. 50. — La décoloration des muqueuses est absolue. La respiration est haletante, le cœur bat très rapidement, mais toujours énergiquement. L'animal pousse à plusieurs reprises des cris de douleur; il évacue à nouveau des matières fécales qui, cette fois, sont colorées par du sang noir.

3 heures. — La respiration devient de plus en plus rapide.

L'animal est pris de spasmes respiratoires violents et de bâillements répétés; il est absolument inerte et pousse simplement par instants de faibles gémissements.

3 h. 10. — Les spasmes respiratoires deviennent de plus en plus violents; la respiration se ralentit notablement; un filet de sang s'écoule par les narines de l'animal qui est fixé sur une table, la tête rejetée en arrière.

3 h. 12. — L'animal est mourant. La respiration est extrêmement ralentie; on n'observe que par intervalles de violentes inspirations.

Le cœur se ralentit à son tour et le chien meurt à 3 h. 15 sans phénomènes nouveaux.

Autopsie. — L'autopsie est faite quelques minutes après la mort. On peut vérifier que la ligature a bien porté sur le tronc de la veine porte.

Péritoine. — La cavité péritonéale contient un peu de sang qui paraît provenir des vaisseaux de la paroi, coupés en faisant l'incision abdominale. Les viscères apparaissent extrêmement congestionnés.

Estomac. — Il est très dilaté et violacé. Les veines desinent des arborisations sur la face péritonéale. Les gros troncs collecteurs qui longent les courbures sont gorgés de sang; ils sont du volume d'une plume d'oie. A la section les parois gastriques se montrent très épaissies, injectées de sang. La muqueuse est boursouflée, soulevée par de gros troncs veineux; par place on rencontre de véritables foyers hémorragiques.

La cavité de l'estomac contient une assez grande quantité de sang et en ouvrant l'œsophage on se rend compte que le sang en remontant dans le conduit est venu s'écouler par les fosses nasales, causant ainsi l'épistaxis qui nous avait intrigués dans le cours de l'expérience.

Intestin. — L'intestin est dilaté, cyanosé, noirâtre. Les veines mésentériques sont gorgées de sang et très volumineuses.

A la coupe la paroi est épaissie; le sang s'écoule en

abondance. Du sang a transsudé en assez grande quantité dans la cavité intestinale, colorant les matières qui y sont contenues.

Seule, la partie terminale du gros intestin est beaucoup moins congestionnée et présente à peu près sa coloration normale.

Rate. — Elle est noire, extrêmement distendue, atteignant environ le triple de son volume normal. Les veines spléniques sont énormes.

En coupant la rate, il s'écoule une quantité de sang qu'on peut évaluer à 300 ou 350 grammes.

Pancréas. — La glande est rougeâtre, mais beaucoup moins congestionnée que la rate.

A la coupe, le parenchyme apparaît cependant assez fortement infiltré de sang. Le volume du pancréas semble à peu près normal.

Foie. — Le foie est de volume normal, de couleur brun clair. A la coupe il ne s'écoule pas de sang.

Reins. — Ils ne présentent pas d'autres caractères qu'une pâleur marquée de la surface de section.

Poumons. — Ils sont pâles et anémiés, ils paraissent lavés.

Cœur. — Mort en systole. Le ventricule gauche ne contient pas de sang. Il y a un peu de sang dans le ventricule droit.

II

Ligature de la veine porte. — Mort en cinquante minutes

Chien de forte taille

Anesthésie. — Injection sous-cutanée de la solution d'atropo-morphine de Dastre. Chloroformisation.

Laparotomie médiane et incision perpendiculaire du côté droit. On atteint facilement le pédicule hépatique et on lie

d'un seul coup les éléments du pédicule (veine, artère, cholédoque).

2 heures. — Après la ligature de la veine porte, l'animal reste inerte et immobile, en poussant seulement de petits cris plaintifs. Il respire régulièrement et les contractions cardiaques sont régulières et énergiques.

Mais au bout de très peu de temps, on s'aperçoit que les muqueuses de la bouche, de la langue et du palais commencent à se décolorer, et cette décoloration augmente, à mesure que le temps s'écoule.

Au bout de peu de temps, le ventre, qui était souple au moment de la ligature, devient plus résistant et dur à la pression. La rate est perceptible à la palpation. L'animal reste alors dans le même état et sans présenter de phénomènes nouveaux jusqu'à 2 h. 55.

A ce moment, il est pris de bâillement répétés et de spasmes respiratoires violents, la respiration se ralentit progressivement, le cœur bat toujours énergiquement, la fréquence des pulsations est notablement augmentée. Les muqueuses sont absolument décolorées, l'animal reste inerte et sans faire le moindre mouvement. On note une évacuation abondante de matières fécales légèrement teintées de sang.

2 h. 45. — Les spasmes respiratoires deviennent extrêmement violents. Les mouvements respiratoires se ralentissent progressivement, puis le cœur se ralentit et s'arrête. Mort à 2 h. 50.

Dix minutes avant la mort de l'animal, on a sectionné l'artère fémorale, et il ne s'est pas écoulé une seule goutte de sang ; la survie opératoire a donc été de cinquante minutes.

Autopsie. — La cavité péritonéale ne contient pas de liquide, la ligature a intéressé la veine au-dessus du tronc duodéno-pancréatique.

Intestin. — L'intestin est extrêmement congestionné, violacé, noirâtre par places. Le revêtement péritonéal

présente de nombreux foyers ecchymotiques. Les veines qui sillonnent le mésentère sont extrêmement dilatées, flexueuses, atteignant le volume d'une plume d'oie et même plus. La partie inférieure de l'intestin (côlon descendant, rectum) est notablement moins congestionnée. En ouvrant l'intestin, on constate que les parois sont beaucoup augmentées d'épaisseur. La muqueuse est tuméfiée, boursoufflée, noirâtre. A la section, il s'écoule une quantité abondante de sang. On constate que la cavité intestinale renferme une certaine quantité de sang, qui a transsudé à travers les parois.

Estomac. — L'estomac est extrêmement dilaté et descend beaucoup plus bas que l'ombilic. La surface péritonéale est d'une couleur violet foncé ; elle est sillonnée par de grosses veines très dilatées. Le calibre des veinules terminales est considérablement accru et elles dessinent des arborisations bleuâtres. Le long de la petite et de la grande courbure, on trouve d'énormes veines atteignant le volume d'un crayon.

A la coupe, on voit que les parois sont très épaissies ; il s'écoule beaucoup de sang. La muqueuse est soulevée par de très grosses veines présentant une disposition irrégulièrement polygonale. La surface est noirâtre et renferme une assez grande quantité de sang.

Rate. — La rate est *énorme*. Ses dimensions sont quadruplées environ. Elle a une couleur brun violacé, ecchymotique, par places ; les veines qui en partent sont très dilatées. Cette augmentation du volume de la rate est le phénomène qui nous a le plus surpris. En faisant une coupe de l'organe, il s'écoule une quantité de sang que nous évaluons à 400 ou 500 centimètres cubes. A mesure que le sang s'écoule, la rate diminue de volume mais ne revient pas, à beaucoup près, à ses dimensions primitives.

Pancréas. — Le pancréas est légèrement augmenté de volume et assez fortement congestionné. A la coupe, il

s'écoule un peu de sang et la surface de section est rouge foncé. Mais cela ne peut être comparé en rien à ce que nous avons constaté pour la rate.

Foie. — Coloration brun pâle. A la section il ne s'écoule pas de sang.

Reins. — A la coupe, ils sont pâles, décolorés, comme si on les avait lavés.

Poumons. — Ils sont très pâles, véritablement exsangues.

Cœur. — Mort en systole. Les cavités ne renferment pas de sang.

OBSERVATIONS de GILBERT et GARNIER

Extraites de l'article :

De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie. — (Physiologie pathologique de l'hypotension cirrhotique. Recherches expérimentales sur la ligature de la veine porte. Action de cette ligature sur la tension artérielle).

Oblitération temporaire de la veine porte

I

Expérience sur un lapin :

Au début de l'expérience la pression au niveau des carotides est de 9 cent.

Après le pincement de la veine porte elle tombe à 7,4, On retire la pince. La pression remonte à 9 cent.

Une deuxième ligature amène de nouveau une chute de pression à 7,2. Après l'enlèvement de la pince elle remonte à 7,8.

Enfin la pince mise en place une troisième fois la pression s'abaisse à 6,4. Elle remonte à 7,8 après l'ablation.

II

Expérience sur un lapin :

Au début de l'expérience la pression est de 10,7.

Elle tombe à 8,5 après le pincement de la veine porte. A ce moment l'expérience doit être arrêtée par suite d'une

fausse manœuvre; quand on la reprend, malgré que la pince soit enlevée, la pression n'est plus que de 8 cent.

La pince remise en place elle descend à 7,2 pour remonter à 8 cent. quand elle est retirée.

Une troisième application de la pince abaisse la pression à 7,5, mais après l'ablation elle remonte à 8,5.

Une quatrième fois, on a un abaissement à 7,5 et une ascension à 8 cent.

DEUXIÈME PARTIE

LA COMPRESSION BRUSQUE DE LA VEINE PORTE CHEZ L'HOMME

CHAPITRE PREMIER

Conditions anatomiques et opératoires pouvant aboutir à la compression de la veine porte

La façon la plus simple de comprimer accidentellement la veine porte au cours d'une intervention, consisterait à saisir ce vaisseau au moyen d'une pince. En réalité ce mécanisme doit être très rarement observé, car nous n'en connaissons qu'un exemple. Seul M. le Dr Vidal nous a fourni l'observation d'un cas où il n'a pas hésité à placer un clamp sur le tronc porte, et d'ailleurs à la suite de cet arrêt brusque et total du courant sanguin, il n'a pas observé d'accidents. Nous verrons plus loin que cette observation ne fait que confirmer la théorie que nous défendons, car la malade était dans des conditions telles, que le sang pouvait encore arriver jusqu'au foie.

Dans tous les cas, si la forcipressure du pédicule doit amener fatalement la mort du malade, un simple tamponnement (un peu serré placé dans la région du hile peut lui aussi causer des accidents graves; (et c'est même probablement là le mécanisme le plus fréquemment réalisé). Au cours d'une cholécotomie par exemple, on a souvent une hémorragie en nappe assez abondante. Wiart a en effet montré dans sa thèse, que le canal hépato-cholédoque était entouré maintes fois, pour ne pas dire d'une façon constante, par un lacis veineux, saignant forcément lorsqu'on dénude le canal. De plus, lorsqu'on se décide à faire une cholécotomie, le malade souffre depuis longtemps, les calculs contenus dans le cholédoque ont amené des phénomènes de réaction et il y a toujours de la péritonite sous-hépatique. Pour arriver jusqu'aux parties lésées, il faut détruire un grand nombre d'adhérences plus ou moins organisées, qui contribuent pour leur part à augmenter l'hémorragie. Comme on ne peut songer à lier tous les vaisseaux qui saignent, on en est réduit à placer un Mickulicz un peu serré, et dans ces conditions on comprend très bien, si l'on étudie, ainsi que nous allons le faire, les rapports anatomiques du hile du foie, que l'on puisse facilement réaliser la compression porte.

La veine porte, constituée par la réunion à angle droit de la mésentérique supérieure et de la splénique, s'étend depuis la troisième lombaire jusqu'au hile du foie, sa longueur est de 8 centimètres environ, son diamètre de 15 à 18 millimètres. Elle est oblique en haut et à droite et croise à angle aigu la veine cave

qui est verticale. Par sa face antérieure, elle est successivement en rapport, en allant de bas en haut, avec la tête du pancréas creusée en gouttière pour la recevoir et avec la première portion du duodénum, ces deux organes la cachant complètement. Enfin elle présente des rapports intimes avec l'épiploon hépato-duodénal; elle est en effet située dans l'épaisseur de l'épiploon, entourée de tissu cellulaire, de nerfs et de vaisseaux lymphatiques. C'est dans cette portion qu'elle est le plus facilement accessible.

Ces quelques rapports anatomiques nous permettent déjà de comprendre, comment au cours de certaines interventions on peut comprimer la veine porte sans même placer un tamponnement. Si durant l'opération on est obligé de relever fortement l'estomac et d'exercer des tractions sur la tête du pancréas, le tronc porte subit le contre-coup de ces manœuvres, soit indirectement par l'intermédiaire des épiploons, soit directement à travers le pancréas. Or la simple manœuvre qui consiste à introduire le doigt dans l'hiatus de Winslow pour ramener en avant le pédicule hépatique produit un aplatissement de la veine, à plus forte raison des tractions un peu violentes exercées sur toute cette région provoqueront-elles l'oblitération de la lumière du vaisseau. Il est un peu difficile de se rendre compte de ce fait sur le cadavre, car la veine porte étant vide de sang est déjà en partie aplatie. Mais pourtant on peut très bien arriver par des tractions sur l'estomac à tordre le pédicule hépatique. D'ailleurs, nous avons une observation, où, sur le vivant, on a très bien pu réaliser ainsi la compression

porte et observer consécutivement des accidents graves.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce mode de compression, tenant surtout à mettre en évidence le rôle joué par le tamponnement et dans ce but il nous faut décrire un peu longuement les rapports du chodéloque et du tronc porte.

Il est classique de dire que la veine Porte répond en avant et à gauche à l'artère hépatique, en avant et à droite au chodéloque. On place ainsi cette veine sur un plan postérieur. Mais ces rapports d'une exactitude parfaite sur le cadavre, ne le sont plus sur le vivant, la veine se projetant en avant lorsqu'elle est pleine de sang.

D'ailleurs Wiart a très bien montré que le conduit hépato-chodéloque est beaucoup plus latéral qu'on a coutume de le dire :

« Situé à son origine en avant de la branche droite du tronc porte, il descend le long de celui-ci, mais en le contournant suivant un trajet oblique en bas et en arrière et en décrivant un segment d'hélice très oblique sur sa face latérale droite. Les deux organes ne tardent pas à s'écarter dans le sens antéro-postérieur, en même temps qu'ils le font dans le sens latéral. Cette situation réciproque des deux organes s'explique d'elle-même et tient à leur direction différente à partir du hile du foie ; le tronc porte, très oblique en bas et en avant, doit, lui ou sa branche mésentérique qui continue sa direction, atteindre un plan très antérieur, le face antérieure de la tête pancréatique, en un point qui répond à la convexité de la saillie vertébrale ; le

canal hépato-chodéloque au contraire descend vers la face postérieure de cette même tête pancréatique et tend vers un point qui répond à la face latérale de la saillie vertébrale ; de telle sorte que de ces deux organes d'obliquité différente, le moins oblique, bien qu'antérieur à l'autre au début, se trouve rapidement postérieur par rapport à lui. »

Outre ces rapports immédiats avec le chodéloque, la veine porte répond encore par sa face postérieure à l'arrière cavité des épiploons, plus spécialement à son orifice au hiatus de Winslow ; elle est séparée de cette cavité par le feuillet postérieur du petit épiploon, et cette cavité la sépare à son tour de la veine cave inférieure que recouvre le péritoine pariétal.

Plus en arrière enfin, la veine porte est en rapport par l'intermédiaire des organes énumérés plus haut, avec la région postérieure de la cavité abdominale. Elle répond à la branche verticale de l'Y que décrit cette région, branche qui est formée par la saillie arrondie et volumineuse des vertèbres lombaires et par les deux gouttières longitudinales où sont logées les origines du psoas et du carré des lombes.

Les rapports que nous venons d'indiquer, nous permettent de nous rendre compte, comment un Mickulicz peut arrêter le cours du sang dans la veine porte. Le tamponnement destiné à tarir l'hémorragie produite par la déchirure des petits vaisseaux qui entourent le cholédoque, doit comprimer assez fortement ce canal. Mais il est impossible de limiter ce tamponnement au conduit biliaire ; les mèches que l'on introduit un peu à l'aveuglette compriment également

les organes voisins, et dès lors la veine porte, très mobile, peut très bien être refoulée et comprimée contre la colonne vertébrale, qui juste à ce niveau pénètre plus avant dans la cavité abdominale par sa courbure lombaire. Cependant cette compression complète suivie de l'arrêt total de la circulation de ce vaisseau doit être assez rare. M. le professeur Villard, dans les recherches qu'il a entreprises, a vu qu'il était très difficile de réaliser cliniquement avec des tampons une compression suffisante pour altérer la veine. Mais ce qui doit se produire le plus souvent c'est une coudure ou un déplacement latéral du vaisseau, diminuant sa lumière et pouvant amener un arrêt partiel et même total de la circulation.

Le sang progresse, en effet, très péniblement dans la veine porte et le moindre obstacle suffit pour arrêter le courant sanguin. La circulation se fait dans des conditions paraissant très défavorables, soit par l'absence de muscles directement compresseurs, soit par l'interposition du réseau capillaire terminal. Il est vrai que normalement il existe plusieurs causes de progression dont le rôle est important, à savoir : la vis à tergo des artères intestinales, la contraction de la puissante tunique musculaire des veines, l'appel thoracique qui agit énergiquement sur les veines sus-hépatiques, et la pression que les organes exercent sur les veines voisines dans la tension inspiratrice qui coïncide avec l'aspiration thoracique.

Mais lorsqu'on fait une laparatomie et que l'on intervient dans la région du hile du foie, en supprime en partie ces causes de progression. Les vaso-moteurs

pui commandent aux contractions de la tunique musculaire des veines sont plus ou moins intéressés au cours de l'opération et ne peuvent plus jouer aucun rôle. La paroi abdominale qui a été ouverte n'exerce plus qu'une pression très modérée sur les organes contenus dans la cavité; d'ailleurs, le malade laparotomisé immobilise son abdomen et par conséquent les causes de progression dues à la respiration abdominale sont supprimées.

Dans ces conditions on comprend très bien que la moindre compression exercée sur la veine porte, la moindre coudure ou le moindre déplacement de ce vaisseau amènent un arrêt partiel et quelquefois total de la circulation et dès lors, des accidents ne tarderont pas à se produire.

Et pourtant, si nombreux sont les cas, où l'on place un Mickulicz dans la région sous-hépatique, les accidents observés à la suite de cette manœuvre sont relativement rares. Quelle en est donc la raison ?

On peut d'abord remarquer que souvent on ne se sert du Mickulicz que pour faire un drainage; on se contente d'introduire une mèche sans tamponner profondément et par conséquent rien d'étonnant à ce qu'on n'ait pas des symptômes de compression.

Il est vrai qu'on peut trouver beaucoup d'observations où l'on rapporte d'une façon très nette qu'à la suite d'une hémorragie en nappe, on a bourré de gaze la région sous-hépatique et pourtant on n'a pas observé d'accidents graves. Pendant la première heure qui a suivi l'opération les malades ont pu présenter de la pâleur de la face, de la petitesse du pouls, et

même une tendance à la syncope ; mais comme ces phénomènes ont disparu sans qu'on soit obligé d'intervenir (pourtaut on a été plusieurs fois obligé de faire des injections de sérum) on les a attribués au choc opératoire. C'est toujours cette explication vague, peu précise, que l'on donne, lorsqu'on se trouve dans l'embarras. Nous croyons que dans ces cas, on peut encore attribuer ces débuts d'accidents à la compression porte.

Les mèches de gaze que l'on place dans la cavité abdominale, ont, au moment où on les introduit, un volume et une dureté assez considérables et pour peu que l'on fasse un tamponnement serré, on doit produire fatalement une compression porte. Mais si l'hémorragie est un peu abondante, les mèches ne vont pas tarder à s'imbiber et elles se ramolliront ; contrairement à ce qui se passerait pour une éponge elles se tasseront et laisseront libre une partie de l'espace qu'elles occupaient auparavant. D'autre part, à la suite des mouvements du malade il peut se faire une adaptation réciproque entre les organes de l'abdomen et l'agent compresseur ; la veine porte, sur la mobilité de laquelle on ne saurait trop insister, peut aussi se déplacer, et la compression qui existait il y a un instant, disparaît sans laisser de trace. Voilà pourquoi le plus souvent une intervention n'a pas été nécessaire, bien que la circulation de la veine porte ait été plus ou moins interrompue.

En résumé nous pouvons affirmer que presque toujours les choses doivent évoluer suivant une des trois façons suivantes :

Ou bien l'imbibition des mèches se fait rapidement, la veine porte fuit devant le Mickulicz et les accidents n'ont pas le temps de se produire.

Ou encore l'imbibition se fait lentement, la veine porte est la partie comprimée par les mèches; les accidents font leur apparition mais disparaissent peu à peu.

Ou enfin l'imbibition se fait mal ou pas du tout, la veine porte est réellement comprimée. Dans ce dernier cas, l'oblitération ne disparaîtra pas toute seule et occasionnera des accidents graves dont nous allons faire l'étude dans notre prochain chapitre, accidents qui causeront la mort du malade, si l'on n'intervient pas en temps voulu.

CHAPITRE II

Symptômes de la compression porte, opératoire ou post-opératoire chez l'homme

Observations

Les faits cliniques qui ont été observés par M. le professeur Villard et rapportés par lui au Congrès de chirurgie de 1904, et une observation qui nous a été communiquée à cette occasion par M. le docteur Vidal de Périgueux, que nous sommes heureux de remercier ici, nous permettent de superposer en quelque sorte d'une façon schématique, les symptômes de la compression porte chez l'homme à ceux observés expérimentalement chez l'animal.

Pour plus de clarté, comme dans notre première partie expérimentale, nous étudierons tout d'abord la compression brusque avec oblitération totale et immédiate de la veine porte; puis la compression brusque

avec oblitération incomplète et enfin la compression temporaire.

*1° Compression brusque avec oblitération totale
de la veine porte*

L'une de nos observations personnelles est un type de cette compression brusque et totale. On peut dire qu'elle a la valeur d'un fait expérimental, car c'est à deux reprises différentes, qu'au cours d'une intervention abdominale, la veine porte étant comprimée, les accidents ont apparus. Il s'agissait dans ce cas d'une oblitération de la veine porte par coudure. Voici cette observation :

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Villard)

S. B..., âgée de 30 ans, entrée le 22 juin 1903 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Catherine.

Rien d'important à relever dans les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels de la malade en rapport avec son affection actuelle.

L'affection a débuté il y a 4 ans ; pendant longtemps la malade n'a présenté comme symptômes morbides qu'une légère pesanteur au creux épigastrique, deux ou trois heures après les repas. Cet état dyspeptique a résisté à tous les agents thérapeutiques, seuls le repos, le séjour au lit et l'abstention de toute alimentation amènent un soulagement. Constipation opiniâtre. Selles normales. Amaigrissement notable.

A l'examen. — Ventre aplati, rétracté, estomac dilaté,

sensation de clapotage. Par moments, mouvement péristaltique de l'estomac.

Empâtement douloureux au niveau de la région épigastrique paraissant dépendre du foie ou du pancréas.

Prolapsus des deux reins, urines normales. En résumé, troubles digestifs paraissant liés à une sténose pylorique.

Opération. — Anesthésie à l'éther, laparotomie médiane sus-ombilicale ; le pylore est sain, mais on découvre au bout de quelques instants un kyste du pancréas de petit volume ; ce kyste caché derrière le grand épiploon, fait saillie au-dessous de la grande courbure et comprime le duodenum. Son extraction nécessite un relèvement très accentué en haut de l'estomac. Cette manœuvre est faite depuis plusieurs minutes lorsque des phénomènes inquiétants se manifestent. La malade est pâle. Le pouls devient petit et très faible, une syncope est imminente. On remarque alors que la veine splénique et les veines mésentériques présentent une dilatation considérable tout à fait anormale, paraissant en rapport avec un arrêt de la circulation porte. L'estomac est alors ramené en situation basse ainsi que la tumeur et les accidents syncopaux ne tardent pas à s'amender.

Un peu plus tard alors que cet incident n'était déjà plus récent à l'esprit, les manœuvres de libération du kyste conduisent à reprendre sans qu'on y fit attention la position vicieuse de relèvement de l'estomac avec traction en haut sur la tête du pancréas ; de nouveau des symptômes inquiétants, identiques aux précédents, apparurent, et ils cessèrent de nouveau lorsque la compression faite eut disparu.

On évita donc dans la suite de l'intervention de reprendre la position dangereuse et l'extirpation du kyste put dès lors être terminée normalement.

La guérison fut dans la suite obtenue sans incident. La malade quitte l'hôpital le 22 juillet.

Les symptômes observés chez la malade précédente ont apparu environ 10 à 15 minutes après le début de la compression, c'est-à-dire aux deux moments où la coudure de la veine porte a été réalisée.

Ces accidents ont consisté surtout dans la petitesse du pouls et une diminution marquée de la tension artérielle.

Ce fut ce phénomène qui attira l'attention de l'aide chargé de surveiller l'anesthésie et qui put faire croire un instant à des accidents chloroformiques.

En même temps survenait une pâleur marquée de la face avec décoloration très accentuée des conjonctives. La respiration a paru accélérée, mais le fait que la malade été soumise à la narcose doit faire enlever à ce symptôme une partie de sa valeur.

Par contre il existait dans ce cas des signes d'obstruction portale, qui malheureusement ne pourront pas être observés chez les malades en dehors du moment de l'intervention, c'est-à-dire un gonflement considérable de tous les vaisseaux tributaires de la veine porte et une vascularisation anormale des parois intestinales.

A cette observation nous devons joindre un autre fait aussi schématique; c'est celui qui nous a été communiqué par M. le docteur Vidal de Périgueux.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le D^r Vidal)

M. P. ., boulangère, 42 ans; accidents anciens de lithiase avérée, soignés médicalement depuis douze ans.

En mars 1900, signes brusques d'obstruction totale du

cholédoque : ictère, décoloration des selles. Rien n'y manque. La malade déjàunit légèrement à deux reprises ; puis l'obstruction reste stationnaire.

Opération acceptée en principe et pratiquée le 10 avril 1900.

Opération. — Incision sur le bord du muscle droit ; adhérences nombreuses et difficiles à libérer. Vésicule petite, profondément cachée, contenant deux calculs libres.

Incision et extraction. — L'hiatus est reconnu au milieu d'un fouillis d'adhérences, libéré pour le passage du doigt, qui sent immédiatement le calcul dans la paroi antérieure.

L'extraction n'est qu'un jeu dans ces conditions.

Comme les adhérences rompues saignent un peu, on introduit la queue d'une compresse dans l'hiatus, comme tamponnement provisoire. Deux points sont placés sur le cholédoque. Devant l'impossibilité de suturer convenablement le reste de la vésicule ou de la fixer facilement à la peau, on prend le parti de la réséquer entièrement.

Pendant une incision médiane destinée à la cure radicale d'une petite hernie ombilicale que porte la malade, le chloroformiste remarque tout à coup que le pouls est imperceptible. La malade décolorée et froide, les muqueuses particulièrement pâles, bref, tous les signes classiques de l'hémorragie abondante.

Songeant tout naturellement à une hémorragie profonde, on court à la région sous-hépatique. Pas de sang dans le ventre. Pour visiter l'arrière cavité des épiploons, on enlève la compresse tampon placée dans l'hiatus : pas de sang. Mais presque immédiatement le pouls se relève bien avant qu'ait pu agir le sérum artificiel que l'on injecte en même temps sous la peau. On revient à l'incision médiane et l'on trouve l'intestin rouge sombre, presque ecchymotique et durant quelques instants ; cette coloration s'éclaircit progressivement sous les yeux de l'opérateur.

Suites opératoires très simples.

Dans cette observation nous notons le début des accidents dix minutes environ après qu'on eut placé une mèche compressive dans l'hiatus de Winslow ; à savoir : des symptômes d'anémie aiguë, de la petitesse du pouls, de la décoloration des muqueuses ; l'aspect syncopal du malade. Et alors que ces accidents pouvaient être attribués à une intoxication chloroformique, ou à des phénomènes réflexes plus ou moins obscurs, la compression de la veine porte est directement observée : ses vaisseaux tributaires sont dilatés et déjà l'aspect ecchymotique significatif des anses intestinales commence à se manifester, Avec l'ablation de l'obstacle les accidents disparaissent rapidement.

De ces deux observations nous pouvons donc tirer les signes caractéristiques qui accompagnent l'oblitération brusque et totale de la veine porte chez l'homme.

Début des accidents dix à quinze minutes après la compression. Alors apparaissent tous les signes d'une hémorragie abondante.

Progressivement le malade pâlit ; les traits se tirent, les yeux s'escavent, le facies rappelle celui de la syncope imminente. Parallèlement le pouls s'accélère mais surtout sa tension diminue. Il ne tarde pas à filer sous le doigt à devenir imperceptible et l'observateur a la sensation que la mort ne saurait tarder.

Si ces phénomènes se produisent pendant une intervention et ce sera en général dans ces circonstances là qu'on les observera, on aura la certitude de l'origine portale des accidents en constatant de visu la dilatation du système porte.

Il semble que chez l'homme la théorie pathogénique de Claude Bernard, qui, comme nous l'avons vu, attribue la mort à l'accumulation du sang dans les territoires veineux splénique et mésentérique, soit justifiée aussi bien que chez l'animal. Car aux deux observations précédentes où nous avons pu nettement constater la distension des troncs veineux, il nous faut ajouter une autre observation rapportée par M. le Dr Vidal au congrès de chirurgie de 1904, qui est en somme, presque une contre-épreuve expérimentale des faits précédents.

Il s'agit d'un malade atteint de cirrhose alcoolique chez lequel une circulation complémentaire s'était établie, assurant au sang veineux intestinal une voie de retour détournée. Chez ce malade, M. Vidal, put laisser quarante minutes un clamp sur la veine Porte sans observer d'accidents généraux, ni de distension des vaisseaux d'origine de la veine.

Voici du reste, les détails de cette observation.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Dr Vidal)

M. Antoine, 34 ans. Cirrhose alcoolique datant de huit mois, bien traitée jusqu'alors, paraissant tendre vers une période d'hypertrophie compensatrice. Ascite d'abondance moyenne; anémie aiguë provenant d'hématémèses presque sans rémission qui, depuis sept semaines, saignent peu à peu le malade. On me demande si une intervention ne pourrait mettre fin à ce symptôme très menaçant. Je songe à l'omentopexie, dont j'avais retiré ailleurs un résultat satisfaisant et j'opère, fin juin 1903.

Opération. — L'incision verticale terminée, je constate que l'épiploon se trouve réduit à une masse durcie, roulée en corde, du tiers, au maximum, de son volume normal, impossible à tirer au dehors, à plus forte raison à déployer pour fixation. Je songe alors à mettre en pratique le vieux plan proposé par Eck, l'anastomose porto-cave.

Au sommet de mon incision verticale, j'en mène une autre horizontale en suivant le rebord costal; je relève largement le foie, que je fais soutenir sur une large valve éclairant parfaitement le champ opératoire. L'hiatus de Winslow est libre, ce qui n'est pas fréquent dans les cas de ce genre où des lésions du péritoine compliquent souvent l'affection primitive. Le rein droit qui me gêne fort est refoulé le plus possible; la veine cave est reconnue, soulevée après incision du péritoine pariétal et l'hémostase est obtenue avec deux pinces souples, chaussées de caoutchouc, écartées de 5 centimètres. Ces instruments me gênent, mais je n'ai rien de meilleur sous la main; la classique épingle à friser, recourbée convenablement conviendrait certes beaucoup mieux. Puis la veine porte est isolée de sa gaine épiploïque, d'ailleurs assez difficilement; l'hémostase assurée, je la coupe à un centimètre environ de sa bifurcation, et je ferme le moignon par un simple surjet à points très rapprochés, le bout supérieur ne m'a semblé d'ailleurs avoir aucune tendance à saigner. Je m'assure que la veine porte arrive sans tiraillement au contact de la veine cave, que j'incise dans sa longueur pour y glisser le bout portal. Je commence du côté gauche qui deviendra inaccessible, les premiers points, placés, ce qui sera le second surjet, en restant à quelque distance des lèvres libres des sections et en gardant assez d'étoffe pour porter mon premier surjet tout en invaginant de plus le bout portal dans l'incision. Même manœuvre sur l'autre lèvre, dans l'ordre inverse cependant, Ce serait tout à fait analogue aux gastro-entérostomies par implantation terminale, si le moignon intestinal faisait saillie dans l'estomac. Les piqûres

suintent à peine, les barrages levés, car la pression est presque nulle ; la solution de gélatine achève de les étancher.

Toilette, drainage et sutures ordinaires. Durée 1 h. 15. Je n'ai pas observé durant l'occlusion totale de la veine porte par le clamp, qui a duré pourtant 45 minutes environ, les phénomènes d'anémie aiguë que détermine toujours chez le chien la ligature brusque de ce vaisseau. Cela prouve une fois de plus que l'on obtient un tout autre résultat physiologique en liant un vaisseau normal ou au contraire pourvu d'une circulation collatérale pathologiquement développée.

Le réveil est assez pénible. Sérum caféiné en abondance. Aucun liquide dans l'estomac, car je crains les vomissements qui augmenteraient la pression cave.

Le lendemain l'état est meilleur ; pouls plus satisfaisant à 98 ; pansement traversé par l'ascite, à peine teintée de rose. Il est renouvelé sans bouger le malade et le drain enlevé. Lavement de lait sucré.

Pas d'incidents notables durant la convalescence.

La cicatrisation est complète et les fils enlevés le douzième jour. Depuis le quatrième, le sujet se nourrit par les voies ordinaires, mais toute absorption d'albuminoïdes provoque une intoxication très nette ; c'est donc aux hydrocarbonés qu'on doit avoir recours.

Au début d'octobre, aucune hématomèse ne s'était reproduite, mais l'ascite depuis six semaines se collectait de nouveau. L'état général était assez satisfaisant, lorsque tout récemment le malade qui se trouvait dans le Midi, fut pris d'accidents brusques sur lesquels j'ai peu de détails, mais qui semblent assurément de nature pyohémique : apparition soudaine de grands frissons répétés suivis de sueurs profuses, alternance de coma et de délire, dénouement dans les 24 heures, tout le fait d'autant plus supposer qu'aucun appareil organique n'était directement atteint.

L'observation précédente, à première vue paradoxale, est au contraire, lorsqu'on l'examine de près une éclatante confirmation des idées de Claude Bernard, défendues ensuite par MM. Castaigne et Bender et Cruveilhier, et ne vient nullement infirmer les dangers, que nous signalons, comme inhérents à la compression brusque et totale de la veine porte.

En réalité, c'est bien rarement qu'on les observera en clinique. Ce seront plutôt des incidents opératoires, car la rapidité de l'apparition des accidents fera qu'ils seront observés au cours de l'intervention et non après que le malade aura été rapporté dans son lit. — Aussi la compression brusque et totale de la veine porte, intéressante parce qu'elle nous a permis de saisir sur le fait l'origine réelle des accidents, l'est-elle moins au point de vue clinique, que les variétés que nous allons étudier maintenant et qui ont trait aux compressions incomplètes ou temporaires.

2. Compression avec oblitération incomplète de la veine porte

L'expérimentation animale nous a montré que lorsque la veine porte était comprimée d'une façon suffisante pour entraîner des accidents mortels, sans pourtant que sa lumière soit complètement obstruée, on observait chez les animaux des troubles analogues à ceux qui surviennent après la compression brusque et totale, avec cette seule différence que les troubles étaient retardés dans leur apparition. Le tableau symptomatique est identique, mais il y a un ralentissement dans

la succession progressive des phénomènes pathologiques. Ce n'est pas au bout de dix à quinze minutes que les premiers accidents se manifestent ; c'est au bout d'une ou plusieurs heures qu'ils apparaissent et la mort ne survient qu'après un laps de temps beaucoup plus considérable.

C'est ce ralentissement symptomatique que nous retrouvons aussi chez l'homme, lorsque la compression est incomplète. L'observation suivante est un type de cette variété :

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Villard)

Mme P..., quarante-trois ans. Bonne santé habituelle, tendance à l'obésité, mais depuis plusieurs années accidents de lithiasé biliaire, poussées intermittentes d'ictère, avec quelques accès fébriles. Depuis trois mois, l'ictère est devenu persistant s'accompagnant de prurit, de décoloration complète, de matières fécales et d'anorexie. Amaigrissement considérable, perte des forces.

L'exploration de l'abdomen montre un foie augmenté de volume, la vésicule biliaire n'est pas perceptible ; aucun signe de néoplasme. Le diagnostic porté est : obstruction calculeuse du cholédoque justiciable de la cholédotomie.

7 janvier 1903. — Intervention avec l'aide du Dr Cazin à dix heures ; anesthésie à l'éther ; laparotomie sur le bord externe du droit, manœuvres gênées par la persistance d'une couche adipeuse encore épaisse. La vésicule est trouvée petite, légèrement épaissie, entourée de quelques adhérences ne contenant pas de calculs.

L'exploration du cholédoque est difficile, à raison d'un état inflammatoire aigu de la région : nombreuses adhérences ; faite très minutieusement elle ne révèle aucun

calcul. Intégrité de la tête du pancréas, aucun signe de néoplasme. Les manœuvres de recherches sont longtemps prolongées, des adhérences gênantes sectionnées et dilacérées donnent naissance à un suintement sanguin diffus, mais assez abondant. ■

Au bout d'une demi-heure, ayant acquis la conviction qu'il s'agissait d'un rétrécissement cicatriciel probable du cholédoque, on se décide à refermer l'abdomen en se réservant de faire une nouvelle intervention si les accidents d'ictère persistent.

A ce moment le suintement sanguin qui se fait dans la profondeur persistant, je suis obligé de laisser ce tamponnement à la gaze assez fortement serré.

L'intervention dure trois-quart d'heure en tout. Le malade est reporté dans son lit en bon état.

A trois heures de l'après-midi je suis rappelé auprès de la malade qui présente des accidents de la plus haute gravité, pâleur extrême de la face donnant l'impression absolue d'une grave hémorragie interne, sueur abondante sur tout le corps ; pouls excessivement faible perceptible seulement par instants, respiration rapide cyanose légère des extrémités, refroidissement périphérique.

Le pansement n'est pas traversé extérieurement ; il est immédiatement ouvert, afin de chercher à tarir l'hémorragie interne que je crois exacte ; à ma grande surprise, les muscles sont à peine imbibés de sang et en présence de l'état général de la malade je me borne à comprimer davantage sur le Mickulicz. Injection d'éther, de sérum artificiel, inhalation d'oxygène.

Six minutes plus tard la malade succombait avec tous les symptômes d'une hémorragie aiguë.

Cette malade appartenant à la clientèle civile, l'autopsie n'a pu être faite que très incomplètement ; elle a permis pourtant de constater l'absence de tout épanchement sanguin intrapéritonéal et une congestion intense des anses intestinales qui ont une teinte sombre et violacée.

Cette observation nous montre le début des accidents quatre heures et demie après l'intervention. Ils rappellent tout à fait les signes qui accompagnent une hémorragie interne. C'est progressivement que le pouls s'accélère, que la peau se recouvre d'une sueur abondante, et qu'enfin des syncopes successives amènent la mort de la malade.

Là encore une autopsie, bien qu'incomplète, en montrant la congestion intense des anses intestinales fait ressortir le rôle joué par la compression porte.

Pour schématiser la symptomatologie des compressions incomplètes nous dirons qu'elles surviennent, plusieurs heures après qu'un drainage à la gaze a été placé dans la région sous-hépatique. Les premières heures s'écoulent sans phénomènes anormaux. Le réveil anesthésique se fait bien. Le malade se réchauffe normalement et tout semble devoir se passer d'une façon régulière, lorsque peu à peu l'opéré pâlit, le faciès s'altère, en même temps que s'installe un état d'agitation et d'anxiété, qui contraste avec le calme des premiers moments. La respiration s'accélère, le pouls devient rapide et mauvais et la progression des phénomènes en impose pour une hémorragie interne. Le pansement est vérifié; il est légèrement imbibé de sang et le chirurgien, non prévenu, a tendance à exagérer la compression. Les accidents se précipitent dès lors; l'état syncopal s'accroît et le malade meurt dans une syncope terminale, à moins que la compression ne cesse spontanément ou ne soit enlevée à temps.

On observe alors l'évolution clinique des compressions temporaires.

Compression temporaire de la veine porte

Là encore le tableau symptomatique est exactement superposable aux phénomènes de l'expérimentation.

Alors qu'une progression régulière et de plus en plus grave des symptômes semble condamner l'opéré à une mort prochaine, aussitôt que la compression cesse, la pâleur de la face s'atténue, le pouls se relève, l'anxiété disparaît et au bout d'une demi-heure ou d'une heure les accidents ont définitivement cessé.

Les faits de cette nature doivent être fréquents et nous sommes persuadés que lorsque l'attention aura été suffisamment attirée sur eux de nombreux exemples en seront rapportés. Ces faits sont ceux où la compression porte a cessé d'elle-même par ramollissement du tampon compresseur ou par déplacement de celui-ci. Les accidents observés sont mis sur le compte du shock opératoire et l'origine réelle en est méconnue.

Nous rapportons ci-dessous une observation assez caractéristique de cette variété de compression.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le professeur Villard)

Décembre 1902. — M. D., 35 ans; accidents de lithiase biliaire remontant à huit ans. Poussées intermittentes d'ictère se renouvelant plusieurs fois chaque année. Seule l'année 1899 est bonne sans trouble du côté du foie. Nombreux séjours à Vichy.

Depuis un an et demi l'ictère est continu avec une intensité, variable il est vrai, mais ne disparaissant jamais

complètement, décoloration des matières fécales, prurit. L'état général s'est altéré, amaigrissement considérable, perte de forces. Quelques accès fébriles. A l'examen, foie très augmenté de volume, vésicule petite mais perçue à la palpation. En présence de l'obstruction du cholédoque, la cholédocotomie est pratiquée le 6 décembre 1902.

Opération faite avec le concours du Dr Duplan. Anesthésie à l'éther, laparotomie latérale : le foie est très gros et très congestif, il gêne beaucoup pour les explorations du cholédoque. Ce conduit est trouvé très dilaté, du volume d'un doigt, complètement bourré de calculs et donnant la sensation d'un tuyau de pipe brisé. L'incision des parois du cholédoque permet de retirer plusieurs volumineux calculs, l'un d'eux enclavé dans la muqueuse ne peut être extrait : il faut l'évider et le creuser à la curette pour le fragmenter et l'avoir peu à peu par morceaux. Toutes ces manœuvres ont été longues, difficiles et gênées considérablement par un suintement sanguin abondant, qui obscurcissait le champ opératoire. Cette hémorragie se faisait en nappe dans la profondeur et était entretenue très probablement par un certain degré d'hémophilie liée à l'insuffisance hépatique. Un drainage à la gaze fut laissé en place tant pour assurer une voie d'écoulement à la bile, que faire l'hémostase ; cette dernière condition nécessita une compression assez énergique faite avec les mèches. Réveil normal de l'opéré.

Trois heures après l'opération, le malade présente un état de faiblesse inquiétant. La face est pâle, couverte de sueur, les muqueuses sont décolorées, le pouls est petit, misérable. Respiration un peu précipitée. La température périphérique est abaissée.

Le pansement est souillé par de la bile mélangée à une certaine quantité de sang ; néanmoins il ne paraît pas s'être fait une hémorragie suffisante pour expliquer l'état dans lequel se trouve le malade. Pensant à une compression possible de la veine porte par le drainage, les mèches

profondes sont partiellement retirées afin de diminuer la pression.

7 décembre. — Le malade a passé une assez bonne nuit, le pouls s'est relevé peu après le pansement fait la veille, la faiblesse a diminué, le facies est bien meilleur, respiration normale. Pas de température.

Les jours suivants évolution normale de la plaie sans complication, cicatrisation progressive après une période assez longue de fistulisation biliaire. Disparition complète de l'ictère.

Actuellement ce malade est complètement guéri. il a engraisé, repris ses fonctions journalières et la circulation biliaire est normale.

Dans cette observation, c'est trois heures après l'intervention que les symptômes caractéristiques de la compression porte commencent à se manifester. Le malade est dans un état syncopal menaçant. Il suffit de retirer la mèche centrale du Mickulicz pour voir la face se recolorer, le pouls reprendre sa tension normale et l'état général se relever.

Dans cette variété nous n'avons pas de tableau clinique spécial à faire. C'est toujours celui que l'on observe dans les compressions portales. Mais l'évolution fatalement progressive est enrayée, soit par une intervention rationnelle ou par le hasard d'une décompression spontanée.

Si nous voulions, en terminant ce chapitre symptomatique, schématiser l'allure clinique de l'oblitération porte chez l'homme, nous dirions qu'il s'agit toujours du tableau symptomatique de l'hémorragie interne, soit que les symptômes apparaissent très rapidement

lorsqu'il s'agit d'une compression brusque totale ; soit qu'ils subissent un retard ou qu'ils soient espacés dans leur apparition lorsque la compression est incomplète. soit qu'enfin, après une période d'apparition progressive, leur disparition coïncide avec la levée de l'agent compresseur.

CHAPITRE III

Diagnostic et indications thérapeutiques

Le diagnostic des oblitérations porte, opératoires et surtout post-opératoires mérite d'être étudié avec soin en raison des considérations thérapeutiques qui en découlent.

Au cours d'une intervention chirurgicale, la cause des accidents sera facilement reconnue si l'on a l'esprit dirigé vers la possibilité d'une compression porte. La pâleur de la face, la petitesse du pouls, ne seront pas mises sur le compte de l'intoxication anesthésique, si l'on constate directement la turgescence des vaisseaux mésentériques et la congestion des anses intestinales. Dans nos premières observations, ces phénomènes furent observés et il suffit de rétablir le cours du sang dans le vaisseau pour voir les signes inquiétants disparaître.

Bien plus délicat sera le diagnostic des compressions post-opératoires. Dans ces cas, en effet, ce sera le plus souvent à la suite d'une intervention laborieuse, hémorragique, qu'un tamponnement serré aura dû être

laissé en place pour tarir un suintement sanguin persistant. Peu d'heures après l'opération, le chirurgien sera rappelé auprès du malade, et tous les symptômes présentés par celui-ci, seront ceux de l'hémorragie interne. Il sera de la plus haute importance de reconnaître l'origine exacte des accidents, car de cette origine découlera une thérapeutique bien différente.

Les symptômes de la compression porte, nous l'avons vu, se superposent à ceux des grandes hémorragies. Dans les deux cas, même pâleur de la face, même décoloration des muqueuses, faiblesse identique du pouls, syncope imminente. Comment pourrions-nous trancher la difficulté diagnostique ?

Nous ne croyons pas qu'il existe un symptôme quelconque qui appartienne en propre à la compression porte. Rien ne peut la différencier cliniquement de l'hémorragie interne, car, en fait, ne s'agit-il pas d'une véritable hémorragie interne, faite dans l'épaisseur des tuniques intestinales ? Il n'y a qu'un moyen d'éclairer le diagnostic, c'est de se rendre compte de visu, de ce qui se passe au niveau du tamponnement. Il faudra donc, aussitôt les symptômes inquiétants constatés, se hâter de défaire le pansement et de vérifier l'état du Mickulicz. Le plus souvent comme dans notre observation IV, la gaze sera imbibée de sang, mais il ne faudra point se contenter de cette constatation pour affirmer l'existence d'une hémorragie sous-jacente, car, tous les drainages à la Mickulicz s'imbibent rapidement de l'extravasation sanguine du champ opératoire. On devra, par conséquent, pousser l'investigation plus loin, retirer les mèches centrales et rechercher si

elles sont plus teintées de sang dans leur bout périphérique qu'au niveau de leur extrémité profonde, le sang épanché provenant bien souvent de la tranche de la paroi abdominale. Il ne sera pas toujours nécessaire de retirer complètement les mèches, une extraction partielle de celle-ci, permettant le plus ordinairement d'être fixé sur la cause des phénomènes morbides. On constatera alors, s'il s'agit d'une hémorragie interne, que le sang est d'autant plus abondant que l'on découvre des parties plus profondes du tamponnement. La gaze laissera suinter du sang liquide en grande quantité et si l'on observe pendant quelques instants ce qui se passe, on ne tardera pas à voir se former un petit lac sanguin. Lorsqu'au contraire il s'agira d'une compression porte: rien de semblable. Les parties centrales du Mickulicz ne seront que peu souillées; il existera bien quelquefois une teinte rosée des mèches, mais bien souvent celles-ci seront restées sèches, et en tous les cas on n'aura jamais sous les yeux un véritable flux sanguin. Cette observation minutieuse de ce qui se passe au niveau du drainage peut seule nous renseigner d'une façon absolue sur l'existence ou l'absence d'une hémorragie interne. Néanmoins dans quelques circonstances l'exploration du Mickulicz permettra d'apercevoir une ou plusieurs anses intestinales et alors il sera facile de constater la présence de sang dans la cavité abdominale ou au contraire de reconnaître la coloration bleu violacée des tuniques de l'intestin, caractéristique de la compression porte.

Grâce à ces constatations directes le diagnostic de

l'oblitération veineuse étant établi, il faudra sans retard enlever la cause de compression. — Le seul traitement en pareille circonstance est de retirer partiellement le tamponnement. — Dans ce but il faut enlever les mèches centrales du Mickulicz, en totalité si cela paraît nécessaire et si une hémorragie ne semble pas menaçante. Si au contraire on redoute la réapparition de l'écoulement sanguin qui a nécessité le drainage, on peut se contenter de retirer partiellement ces mèches, ou mieux encore de les remplacer par d'autres moins fortement serrées. — On comprend qu'elle est la grosse importance d'un diagnostic exact de l'origine des accidents. — Croit-on à tort à une hémorragie interne, on se contente d'augmenter la compression et la mort survient rapidement comme dans notre observation IV. S'agit-il au contraire d'une hémorragie méconnue, une décompression intempestive accélère l'évolution des accidents.

Le traitement de l'oblitération porte sera donc la décompression immédiate. Mais il faudra aussi s'efforcer de relever l'état général de l'opéré. On aura donc recours aux piqûres de caféine pour stimuler l'énergie cardiaque et à des injections sous-cutanées de sérum à dose de 240 à 300 grammes pour parer momentanément à l'état d'anémie aiguë. Enfin, des frictions alcoolisées seront faites sur les membres. L'opéré sera placé dans le décubitus horizontal le plus absolu, la tête en situation déclive. Grâce à cette thérapeutique on verra les symptômes graves s'amender, le pouls se relever, la face se recolorer et l'état général s'améliorer très rapidement.

Il nous reste à dire un mot, en terminant, du traitement préventif des compressions porte. La connaissance de la possibilité de cet accident devra rendre très réservé le chirurgien lorsqu'il sera appelé à placer au niveau de la région sous-hépatique des drains à la gaze un peu serrés. Il faudra aussi, lorsque ce tamponnement sera nécessaire, s'efforcer que son action s'exerce le moins possible sur la région veineuse et éviter notamment que la veine soit coincée entre la colonne vertébrale et le drainage.

CONCLUSIONS

I. — La veine porte peut être oblitérée au cours ou à la suite d'une intervention faite sur la région sous-hépatique.

II. — L'oblitération de la veine est réalisée le plus habituellement par un tamponnement à la gaze ou par coudure et déplacement latéral du vaisseau. L'oblitération peut être totale, incomplète ou temporaire.

III. — Les symptômes cliniques observés sont exactement superposables aux phénomènes présentés par les animaux chez lesquels on a pratiqué la ligature de la veine porte. Ces symptômes sont ceux d'une hémorragie interne.

IV. — Dans les oblitérations brusques et totales, la date d'apparition des accidents est précoce et leur évolution très rapide.

Dans les oblitérations incomplètes, l'apparition des accidents est retardée et leur évolution ralentie.

Dans les oblitérations temporaires, la disparition des phénomènes pathologiques coïncide avec le rétablissement de la circulation porte.

V. — En pratique, on devra éviter de placer dans la région sous-hépatique des drainages à la gaze trop serrés ou trop compressifs, et en présence d'accidents menaçants, diminuer la cause de compression après s'être assuré qu'il ne s'agit pas d'une hémorragie réelle.

Le Président de la thèse,
M. POLLOSSON.

Vu :
Le doyen,
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 21 novembre 1904.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- Claude BERNARD. — Ligature de la Veine Porte. Leçon sur le diabète 1867, page 176 et suiv. Leçons sur les liquides de l'organisme t. II p. 196.
- CASTAIGNE et BENDER. — Sur les causes de la mort après la ligature de la Veine Porte. Archiv. de méd. expér. Novembre 1899.
- CHASSAGNE. — Ligature de la Veine Porte. Thèse de Strasbourg, 1860.
- CHAUFFARD A. — Traité de médecine t. v. 1892. Traité de pathologie générale t. v. 1900.
- CLERMONT. — Recherches expérimentales sur la forcipresure temporaire du pédicule du foie. Centre médical et pharmaceutique de Gannat 1902-1903, p. 169-172.
- CRUVEILHIER. — Sur les causes de la mort après la ligature de la Veine Porte. Th. Paris, 1900-1901.
- ELLEMBERGER et BAUM. — Anatomie du chien.
- GILBERT et CARNOT. — Les fonctions hépatiques, 1902.
- GILBERT et FOURNIER. — Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, t. v. 1898.
- GILBERT et GARNIER. — De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses du foie. Physiologie pathologique de l'hypotension cirrhotique. (Recherches expérimentales sur la ligature de la Veine Porte. Action de cette ligature sur la tension artérielle). Presse Médicale 1899.

- GINTRAC. — Observations et recherches sur l'oblitération de la Veine Porte. Thèse de Bordeaux, 1856.
- HAHN, MASSEN, NENCKI et PAWLOW. — La fistule d'Eck de la Veine Cave à la Veine Porte et ses conséquences pour l'organisme. (Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg, t. I, n° 4, 1892).
- HANOT. — Rapport de l'intestin et du foie en pathologie. — Congrès de Bordeaux, 1896.
- HECTAEN (L). — Rupture of Portal vein from a fall; death. Méd. et Surg. Rep Cook lo. Hosp. Chicago (113-115).
- JACCOUD. — Dictionnaire de médecine et de Chirurgie pratiques (article Bile).
- LAUTENBACH. — Philadelphia medical Times, 1877.
- LUGLI (A). — Die toxicität der galle vor und nach der Ligature der Vena Porta. Untersuch z. Nature d. Mensch u. d. Thiere Giersen, 1897, XVI (295-333).
- MOSSelman et LIENAUx. — Sur la cause de la mort après la ligature de la Veine Porte. Ann. de méd. vét. Bruxelles, 1885, XXXIV (467-501).
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie. Article : la glycogénie hépatique et la glycémie,
- NETTER. — Archives générales de médecine, 1884.
- ORÉ. — Oblitération de la veine porte. Académie des sciences, 1856.
- PAULET. — Traité d'Anatomie topographique.
- PICARD. — Tension artérielle à la suite des injections d'air dans la veine porte. Société de Biologie, 1876.
- POIRIER. — Traité d'anatomie descriptive.
- ROGER. — Action du foie sur les poisons (thèse de Paris, 1887). — Physiologie normale et pathologique du foie. (Encyclopédie Leauté.)
- STOLNIKOFF. — Arch. für die gesammte Physiologie, B d., XXVIII.
- SCHIFF. — Neuere Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde, 1862.
- Revue médicale de la Suisse romande, 1881.

- TAPPEINER. — Ueber den Zustand des Blutströmes nach Unterbindung der Pfortader (Arbeiten aus der phys. Anstalt. Leipsig. 1873). Analysé in Revue des Sciences médicales, 1874, p. 53.
- VIDAL. — Traitement chirurgical des ascites dans les cirrhoses du foie (extrait du Congrès français de chirurgie. 16^e session, Paris 1903. F. Alcan, éditeur).
- VILLARD. — De l'origine Porte de certains accidents graves consécutifs aux opérations sur le hile du foie (communication au Congrès de chirurgie. Paris 1904).
- WIART. — Voies d'accès du cholédoque, Thèse, Paris 1898-1899.

